FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1934 N° 63

# THÈSE

*présentée pour le Doctorat en Médecine*

par

**FRIED WOLF**

MÉDECIN-ASSISTANT DU SANATORIUM DE SAALES

*né le 22 Août 1902 à Dolina (Pologne)*

# Etat Actuel du Problème des Pneumokonioses

*Président :* **M. Prosper MERKLEN**, *Professeur.*

Les Editions Universitaires de Strasbourg

1 a, Place de l'Université — Quai du Maire Dietrich, 1

STRASBOURG

R. C. Strasbourg 3677

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1934 N° 63

# THÈSE

*présentée pour le Doctorat en Médecine*

par

**FRIED WOLF**

MÉDECIN-ASSISTANT DU SANATORIUM DE SAALES

*né le 22 Août 1902 à Dolina (Pologne)*

# Etat Actuel du Problème des Pneumokonioses

*Président :* **M. Prosper MERKLEN**, *Professeur.*

Les Éditions Universitaires de Strasbourg

1 a, Place de l'Université — Quai du Maire Dietrich, 1

STRASBOURG

R. C. Strasbourg 3677

# FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

| | | |
|---|---|---|
| *Doyen* | MM. | FORSTER ✻ ✪ I. |
| *Assesseur* | | WEILL |

*Professeurs :*

| | | |
|---|---|---|
| Embryologie | MM. | ANCEL ✻ ✪ I. |
| Anatomie | | FORSTER ✻ ✪ I. |
| Histologie | | BOUIN O. ✻ ✪ I. |
| Physiologie | | SCHAEFFER ✪ I. |
| Physique biologique | | VLES ✻ ✪ I. |
| Chimie biologique | | NICLOUX O. ✻ ✪ I. |
| Anatomie pathologique | | MASSON ✻ ✪ I. |
| Pharmacologie, Médecine expérimentale | | SCHWARTZ ✪ I. |
| Hygiène, Bactériologie | | BORREL C. ✻ ✪ I. |
| Médecine légale | | CHAVIGNY C. ✻ ✪ I. |
| Clinique médicale | | MERKLEN ✻ ✪ I.<br>AMBARD ✻ ✪ I. |
| Clinique chirurgicale | | N. . . .<br>STOLZ ✻ ✪ I. |
| Clinique ophtalmologique | | WEILL ✪ I. |
| Clinique dermatologique | | PAUTRIER O. ✻ ✪ I. |
| Clinique psychiatrique | | PFERSDORFF ✻ ✪ I. |
| Clinique neurologique | | BARRE ✻ ✪ I. |
| Clinique gynécologique et accouchements | | REEB ✪ I. |
| Clinique infantile | | ROHMER ✻ ✪ I. |
| Clinique oto-rhino-laryngologique | | CANUYT ✻ ✪ I. |
| Hydrologie thérapeutique et Climatologie | | FONTES ✪ A. |

*Professeurs sans chaire :*

MM. ARON Max. ✪ I.
BELLOCQ ✪ I.
M. GERY ✪ I.

*Chargés de cours et Agrégés :*

MM. BENOIT ✪ A.
FONTAINE
GELMA ✪ I.
GUNSETT ✻ ✪ I.
HANNS ✻ ✪ I.
HUMBERT ✻ ✪ A.
KAYSER
KELLER ✪ I.
KREIS ✪ A.
LAROUSSE ✪ A.
LE GUYON
REISS
SIMONIN ✻ ✪ A.
VAUCHER ✻ ✪ I.
WAITZ
WEISS A. ✪ A.
WOLF

*Agrégé libre* : M. SIMON ✻ ✪ A.

*Directeur de la Clinique dentaire* : M. ROMEY ✻ ✪ A.

*Chargé d'un cours complémentaire :* MM. MEYER M. ✪ A., RŒDERER

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

# Serment d'Hippocrate.

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Être suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

A MES PARENTS.

A MES AMIS ET AUX MIENS.

A MES CAMARADES.

A M. le PROFESSEUR PROSPER MERKLEN,
Directeur de la Clinique Médicale A.

*qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse.*

A M. LE PROFESSEUR H. ANTZ
(Dr Phil. et Théol.)
Directeur du Gymnasium Ernestinum
à Gotha (Thuringe).

A M. LE DOCTEUR ARBOGAST
Médecin-Chef du Sanatorium de Saales.

A M. LE DOCTEUR VAUCHER
Médecin-Chef
de l'Hôpital-Sanatorium St-François,
Chargé de Cours à la Faculté de Médecine.

A M. LE DOCTEUR SCHEIB
Médecin-Général de l'Institut d'assurance
sociale d'Alsace et de Lorraine.

A M. JULES WACKENTHALER
Président du Comité-Directeur de l'Institut
d'assurance sociale d'Alsace et de Lorraine.

# INTRODUCTION

Depuis les quelques huit années de notre activité au Sanatorium de Saales, nous avons très souvent eu l'occasion d'observer certains de nos malades présentant un ensemble de signes particuliers et caractéristiques qui ont attiré notre attention et éveillé notre intérêt. Ces symptômes consistaient surtout en troubles fonctionnels fort variables de l'appareil respiratoire, comme toux, expectoration plus ou moins abondante, petites hémoptysies, mais dont la dyspnée était le fait dominant et pour ainsi dire constant. Les signes physiques étaient peu importants ou peu caractéristiques. Par contre la radio montrait toujours un obscurcissement diffus et étendu presque symétrique des 2 plages pulmonaires. La recherche des bacilles de Koch à l'examen direct et à l'homogénéisation s'avérait difficile et donnait rarement un résultat positif. La vitesse de la sédimentation des globules rouges donnait en général des valeurs normales. L'état de nutrition de ces malades était très bon en général; ils ne supportaient cependant pas très bien la cure sanatoriale, malgré une augmentation de poids parfois notable et un appétit excellent.

Pour compléter ce tableau, ajoutons que tous ces malades exerçaient depuis un temps variant de 5 à 30 ans la profession de mineur de houille ou de potasse, de tailleur de pierre ou de carrier.

Cette symptomatologie un peu spéciale liée à la notion d'antécédents professionnels très précis et toujours identiques, à savoir, une exposition plus ou moins prolongée aux poussières siliceuses, caractérise l'affection décrite sous le nom de silicose pulmonaire.

Jusqu'il y a quelques années ces malades nous ont été envoyés par leurs médecins avec le diagnostic de Tuberculose fibreuse ou fibro-caséeuse. Mais depuis 1931, les fiches d'admission portent plus couramment la mention de Pneumoconiose ou de Silicose.

Ce revirement dans le diagnostic est dû, sans doute, à la place plus large qu'occupe depuis quelque temps, dans la littérature médicale tant en France qu'à l'étranger, l'étude des maladies professionnelles causées par l'inhalation de poussières.

En entreprenant ce petit travail, nous n'avions pas la prétention d'apporter de faits nouveaux et inédits à cette question. Nous nous bornerons simplement à dresser le bilan de toutes nos notions actuelles, tant cliniques et radiologiques que pathogéniques, concernant la silicose pulmonaire. Dans un chapitre spécial, nous examinerons ses rapports avec la tuberculose et les problèmes qui s'y attachent.

# HISTORIQUE

Si la nocuité de l'inhalation prolongée de particules de poussières était de tous temps une notion banale, puisque empirique, l'étude scientifique des méfaits des poussières et leur rôle dans la génèse des maladies du poumon n'a commencé qu'au 19e siècle. On connait quelques travaux traitant du même sujet déjà au milieu du 18e siècle, notamment la publication de Ramazzini intitulée : « De morbis artificorum diatriba », et la dissertation inaugurale du Bubbe de Halle sur une complication de la phtisie des carriers. Mais ces ouvrages étaient plutôt spéculatifs et empiriques comme tant de thèses de cette époque.

Les premiers essais d'une compréhension scientifique de l'action des poussières sur le poumon ont été faits, disions-nous donc, au début du 19e siècle quand, sous l'impulsion des anatomistes on a commencé à examiner les pigments mélaniques du poumon des vieillards des grandes agglomérations et des ouvriers mineurs des houillères du pays de Galles, du Nord et de la Ruhr. C'est ainsi que de nombreuses communications sur le poumon mélanotique et la mélanose ont pu être publiées par Pearson, Fawdington, Hamilton, Gibson, Greenhow, Peacock, Thomson, etc., en Angleterre, de Konradi, Knauff, Koschlokoff, Oppert, Zenker et Virchow en

Allemagne. C'est Zenker qui aurait le premier employé le terme générique de Pneumonoconiose, devenu plus tard Pneumoconiose.

En France c'était surtout Laënnec qui a étudié cette question. A côté de lui nous relevons les noms de Parent-Duchâtelet et, plus tard, vers le milieu du 19e siècle, ceux de Perroud, Robert, Ruais qui ont écrit sur la même question en parlant de Phtisie charbonneuse et d'Anthracose. Nous verrons plus loin quelle nouvelle orientation Jousset a donné à ce problème qu'il appelle « la fiction de l'anthracose ». Nous l'étudierons en passant en revue les théories pathogéniques des Konioses et leur relation avec la Tuberculose pulmonaire.

En même temps l'étude des autres konioses se poursuivait activement. Nous avons déjà cité le travail de Bubbe sur la phtisie des carriers qui date de 1712. Dans sa thèse publiée à Strasbourg en 1862, L. Beltz traite de la mortalité des tailleurs de pierre.

Dans le Limousin, Deperet-Muret, Boulland Lemaître, E. Raymondeau ont décrit les pneumopathies des porcelainiers. D'après de Léobardy, Durand et Villoutreix, Deperet-Muret aurait déjà posé en 1855 dans son rapport magistral au XIXe Congrès pour l'avancement des Sciences, « très clairement les trois questions que soulève actuellement le problème de la silicose, 80 ans avant Irvine. »

Porté dans sa thèse de Paris de 1892 nous renseigne sur la phtisie des faïenciers.

Vers 1867, Zenker et Merckel introduisent la notion de la Sidérose pulmonaire et décrivent les crachats d'un rouge sui generis qui seraient caractéristiques de cette affection.

L'étude clinique des pneumoconioses n'a pas beaucoup progressé dans les vingt dernières années. On sait

que sa symptomatologie fonctionnelle se confond avec celle de toutes les scléroses du poumon. Par contre, la découverte des rayons X a été d'un très grand secours pour le diagnostic précoce de la pneumokoniose permettant ainsi par des mesures prophylactiques et curatives judicieuses, de parer au danger d'une invalidité prématurée. Car avec le développement outrancier de l'industrie et le perfectionnement de l'outillage mécanique de travail, le problème de la pneumokoniose est devenu d'une portée sociale considérable. Ce sont les Rayons X qui ont apporté la démonstration absolue de l'envahissement progressif du poumon par les poussières et des réactions pathologiques qu'elles y déterminent. Citons parmi les auteurs qui ont le plus contribué à nous faire connaître l'image radiologique des pneumokonioses, Bœhme, Saupe, M. Cohn, Lochtkemper en Allemagne, G. B. Bush, Edwards, Irvine, Stewart dans l'Empire britannique, Kindel, Hayhurst et, surtout, Pancoast et Pendergrass aux Etats-Unis, Moreau, Magnin, Gariu, Hinault et Schaffner, de Léobardy, Cuvelier en France, Catalano, Meda et Porro en Italie et, enfin, les Suédois P. Mœller et Ohman.

En face de cette constatation démonstrative du danger que courent les ouvriers de certaines professions, le législateur a cru indispensable de prendre certaines mesures propres à protéger l'homme qui, par son métier, est exposé à subir des risques mettant en danger sa capacité de travail. Dans beaucoup de pays industriels, la silicose est reconnue maladie professionnelle donnant droit à réparation.

En France, la loi du 16 novembre 1929 rend obligatoire la déclaration des « cas d'affections pulmonaires déterminées par des poussières silicieuses, calcaires, etc... » en vue, dit le texte, d'étendre, éventuellement,

aux maladies professionnelles, la législation sur les accidents de travail. »

Dans d'autres pays, comme Angleterre, Etats-Unis et Russie les ouvriers exposés à contracter des konioses sont astreints à subir périodiquement des examens médicaux et radiologiques, pour permettre à ceux d'entre eux qui sont trouvés porteurs de lésions avancées ou en voie d'évolution, de changer d'occupation ou de cesser tout travail.

Les études histo-chimiques et expérimentales des Konioses faites dans les dix dernières années, en Europe, en Afrique du Sud et en Amérique, ont donné des résultats intéressants. Elles ont établi le rôle primordial joué, dans ces affections, par la silice libre. De sorte qu'on est autorisé à dire avec Mavrogordato (IV$^{e}$ Réunion de la commission internationale pour les maladies professionnelles, Lyon avril 1929) que toutes les pneumokonioses ne sont au fond que des silicoses.

En France Doubrow et Policard, par leurs expériences remarquables nous ont donné de nouveaux aperçus sur la structure intime de la lésion silicotique élémentaire, et mis au point certaines questions d'histochimie pulmonaire.

Disons, pour terminer cet exposé historique, qu'à la suite d'un vœu émis à l'occasion de la Conférence Internationale de la Silicose de Johannesburg, tenue du 13 au 27 août 1930 sous la présidence du Dr Irvine, le Bureau International du Travail de Genève a adopté, à la date du 5 juillet 1933, un projet de Convention Internationale qui mettrait la silicose pure ou associée à la tuberculose pulmonaire, dans la catégorie des maladies professionnelles, soumises à la législation concernant les accidents du travail.

## DESCRIPTION CLINIQUE

Malgré la très grande diversité des poussières industrielles nocives, l'image clinique des pneumokonioses est, à quelques variations près, identique et uniforme.

Vu l'importance étiologique de la silice dans ces affections nous prendrons la silicose pour base de la description clinique et anatomique que nous en donnerons.

Les premiers symptômes de cette affection n'apparaissent qu'après une période de latence allant de 2 à 10 ans; la silicose étant une maladie, par excellence, à évolution lente et progressive. En effet, pendant plusieurs années et, chez quelques priviligiés, durant toute leur existence, le poumon possède une tolérance parfaite vis-à-vis des poussières de toute sorte. Grâce à son système réticulo-endothélial et à son réseau lymphatique, le poumon est à même de les phagocyter et de les éliminer au fur et à mesure de leur inhalation.

Le premier trouble dont le malade se plaint, celui pour lequel il vient consulter son médecin, est la dyspnée. C'est une dyspnée d'effort d'abord, inexpliquable presque sine materia, parce que, à ce stade de la maladie, on n'entend rien à l'auscultation et l'on ne peut rien constater davantage à la radioscopie.

Progressivement cette dyspnée augmente pour s'installer définitivement. Elle présente à sa période d'état quelques caractères particuliers : elle est médiothoracique; le malade ne semble respirer qu'avec son diaphragme. La cage thoracique, ordinairement bien développée et bombée comme chez les emphysémateux, est presque immobile, rigide. L'excursion thoracique est minime et ne dépasse guère 3 à 4 cms. Cette dyspnée est douloureuse et affecte les 2 temps de la respiration. La douleur est également médio-thoracique. Les malades disent avoir la sensation « d'un poids barrant la poitrine d'avant en arrière ». Aussi font-ils des soupirs profonds pour « vaincre ce barrage ». Ces inspirations forcées qui se font à bouche largement ouverte, deviennent une nouvelle source d'oppression. En effet, les pneumokoniotiques sont facilement des aérophages. On peut s'en rendre compte par l'examen radiologique : il y a toujours chez eux un certain degré d'aérogastrie et d'aérocolie. Aussi, au début, sont-ils souvent traités comme des aérophages ou des dyspeptiques.

Ce stade qui évolue pendant de nombreuses années, est radiologiquement accessible. Nous verrons plus loin que les classifications clinique et radiologique ne se superposent pas. Le tableau clinique de la pneumokoniose étant très complexe, une classification basée sur la symptomatologie fonctionnelle ne peut être qu'artificielle.

La toux est variable et ne présente rien de particulier. Elle est tantôt paroxystique, grasse, de préférence nocturne ou matinale (Feil, Brinkmann), tantôt petite toux irritative et sèche. Elle est surtout provoquée par les changements de position et de température. Les koniotiques supportent en général très mal les variations barométriques. Comme tous les bronchitiques, le brouillard

et l'humidité de l'air leur sont néfastes. C'est aussi à ces moments qu'ils se plaignent le plus de myalgies, d'arthralgies et de points de côté thoraciques.

L'état général reste bon pendant très longtemps. La température est normale; l'appétit est bien conservé. Il n'y a pas d'amaigrissement. L'expectoration qui peut être banale, muqueuse ou muco-purulente, ne renferme pas de bacilles de Koch. Elle n'a pas de caractères spéciaux et son étude ne peut être d'aucun secours pour le diagnostic (Policard, Magnin et Martin). L'individualité des crachats rouges de la sidérose (Zenker), n'a pas été confirmée ultérieurement. Les crachats noirs de l'anthracose se rencontrent chez presque tous les mineurs de houille, même en dehors de toute lésion pulmonaire.

Pour Feil l'hémoptysie serait exceptionnelle. Dans un travail statistique de 1933, R. R. Sayers a noté, sur 7722 mineurs examinés, la proportion de 7,5 % d'hémoptoïques pour la silicose primaire et secondaire (classification radiologique américaine). Nous même avons constaté, sur 243 cas examinés au Sanatorium de Saales de 1927 à 1934 (mineurs des houillères de la Lorraine et de la Sarre, mineurs de potasse du Haut-Rhin, carriers et tailleurs de pierre des Vosges), un pourcentage plus élevé d'hémoptysies (22 %). Ce sont surtout les tailleurs de pierre et les mineurs de potasse qui ont indiqué dans leurs antécédents un ou deux crachements sanguinolents. Ces hémoptysies ne sont jamais très graves. Elles rappellent les crachements de sang, insignifiants et répétés, des tuberculeux fibreux et des emphysémateux.

Les signes physiques signalés à ce stade sont ceux de la bronchite chronique avec emphysème et de la sclérose pulmonaire.

Si le malade ne change pas de profession à ce moment — et, malheureusement, quelquefois même, mal-

gré le changement de profession — les lésions de silicose continuent à évoluer. Nous aurons alors la silicose tertiaire. La dyspnée, la toux, les douleurs thoraciques augmentent; tous les symptômes s'aggravent. Le malade commence à perdre l'appétit; il maigrit. Il vieillit précocément. Des troubles circulatoires secondaires apparaissent. Le malade est pris de sueurs dans la journée, dans la nuit et au moindre effort. Un état asthmatiforme permanent s'installe. Par la compression du pneumogastrique ou du sympathique on aura une tachy- ou une brady-cardie symptomatiques. On constate souvent, à ce stade, un complexe médiastinal avec paralysie ou parésie récurrentielle. On a signalé également un syndrome d'hyposphyxie avec acrocyanose, frilosité et abaissement de la tension artérielle. Des complications surviennent surtout du côté du cœur. Le silicotique meurt ordinairement d'insuffisance cardiaque ou d'œdème du poumon. Mais des complications pulmonaires infectieuses ne sont pas rares : gangrène pulmonaire, empyème interlobaire, pyopneumothorax, etc. La tuberculose que certains considèrent comme l'aboutissement de toute silicose, peut survenir à tous les stades de la silicose. Nous en parlerons dans un chapitre spécial.

Les signes objectifs sont plus prononcés à ce stade. La percussion révèle des zones de matité, réparties symétriquement aux secteurs moyens des deux poumons. La respiration est généralement obscure; on entend ci et là des râles de bronchite. Aux bases on entend souvent des crépitations.

Différents auteurs ont décrit dernièrement le pneumothorax spontané aseptique comme complication fréquente de la silicose. Le pneumothorax peut apparaître à tous les stades de la silicose et aggraver une silicose jusque là bénigne. Ceci peut avoir un certain intérêt

médico-légal, puisqu'en certains pays comme l'Allemagne seulement la silicose « grave » a droit à réparation (Hofbauer).

Dans quelques cas de pneumothorax spontanés décrits chez les koniotiques, la vérification anatomique a établi la cœxistence de lésions tuberculeuses (Garin, Ickert, Redeker, A. Abraham). Dans le cas publié par Brulé, Huguenin, Hillebrand et Gibrin, ces auteurs n'ont pas trouvé de lésion tuberculeuse à l'autopsie. Behr, faisant l'autopsie d'un jeune homme de 35 ans mort de silicose compliquée d'un pneumothorax apical pathologique, a constaté la présence de nombreuses vésicules d'emphysème aux 2 sommets.

De Léobardy et ses collaborateurs ont présenté à la Section d'études scientifiques de l'Œuvre de la Tuberculose, un cas de pneumothorax pathologique bilatéral survenu chez un porteur de lésions silicotiques « pures ». Cliniquement on a pu croire à une insuffisance cardiaque, — bruit de galop droit —; le diagnostic n'a été fait que grâce à l'examen radiologique.

Ces perforations pleurales se font à bas bruit et passent presque inaperçues des malades; habitués à l'essoufflement dont ils sont affligés depuis des années, ils ne s'en rendent plus compte, même si celui-ci a augmenté.

A côté de cette silicose « chronique » évoluant en trois stades — classification évidemment artificielle, inspirée de celle appliquée par Turban à la tuberculose pulmonaire — il a été décrit des cas de « silicose aiguë » évoluant en peu de temps vers l'état tertiaire et la mort. Kilgore a réuni 7 cas de silicose « aiguë ». Il s'agit d'ouvriers occupés à moudre du quartz avec un mélange de savon et de soude. Ils présentaient d'abord de la dypsnée sans toux, ni expectoration. Après quelques mois, ils ont commencé à tousser et présentaient des crachats striés de sang. Ils évoluaient vers la mort en 14 à

50 mois. A l'autopsie on n'a pas constaté de lésion tuberculeuse. Earle M. Chapman a observé 3 ouvriers ayant manipulé pendant 8, 21 et 29 mois une machine mélangeant des poussières de silice et du savon. Les 2 derniers meurent dans deux ans et demi et cinq ans après leur premier contact avec ces poussières. A l'autopsie on constate de la fibrose disséminée avec des foyers d'atélectase et d'emphysème. Les 2/3 moyens du poumon sont fortement indurés. Pour 1 gr. de poumon desséché, il trouve 12 à 13,2 mgr. de silice, au lieu de 1,4 mgr. chiffre normal.

Enfin l'observation de Gerlach et Gander qui ont examiné à l'Institut d'Anatomie Pathologique de Bâle le poumon de 2 jeunes filles de 20 ans, mortes de « silicose pure », après avoir été employées pendant 5 ans à la fabrication d'une poudre de nettoyage composée de sable quartzeux et de savon.

Les examens de laboratoire ne sont intéressants pour le diagnostic de la pneumokoniose que pour leurs résultats négatifs. Ils permettent d'éliminer la tuberculose par l'absence des bacilles de Koch dans les crachats homogénéisés et par le résultat négatif de l'inoculation de ces crachats au cobaye.

L'étude de la vitesse de sédimentation des globules rouges est très importante. Une vitesse normale (4 à 6 mm. après une heure, procédé Fahraeus-Popper) milite en faveur d'une silicose non compliquée de tuberculose. Kunschert, dans sa thèse, a signalé une diminution importante des mononucléaires dans le sang. Etant donné leur rôle important dans la phagocytose, il voit dans cette diminution des mononucléaires une condition constitutionnelle prédisposant à la silicose. Malheureusementl l'étude de la formule leucocytaire chez nos malades ne nous a pas permis de confirmer ce fait.

## DONNÉES RADIOLOGIQUES.

Dans sa définition de la silicose, adoptée en 1932 par l'American Public Health Association, A. J. Lanza qui le premier en Amérique avec la collaboration de Hugziers, s'occupa dès 1914, de l'examen systématique des ouvriers exposés aux poussières industrielles en vue du dépistage de la pneumokoniose, dit notamment que la silicose est « une maladie provoquée par l'inhalation de poussières siliceuses, caractérisées anatomiquement par une fibrose pulmonaire généralisée et la formation de nodules miliaires dans les 2 poumons; cliniquement elle est caractérisée par de la dyspnée, la diminution de l'excursion thoracique, la diminution de la capacité de travail, l'absence de fièvre, la plus grande réceptivité pour la tuberculose, et par des signes radiologiques propres ». Or nous lisons dans le Manuel de Radiodiagnostic Clinique de Ledoux-Lebard que « généralement il est impossible de distinguer entre elles, au point de vue strictement radiologique, les diverses pneumokonioses dont la différenciation avec la tuberculose est déjà si souvent difficile. . . » Telle paraît aussi être l'opinion de Rist et de Doubrow qui prétendent « qu'il n'est pas d'image de silicose que la tuberculose ne pourrait produire ». Or, même si nous nous rangeons à l'avis de Laurent Moreau que la silice n'est pas visible aux rayons X, nous sommes

obligés de convenir que les lésions qu'elle détermine à l'ensemble de l'appareil broncho-pulmonaire sont, par leur topographie et leur aspect particulier si caractéristiques — du moins à un stade plus avancé — que le diagnostic de silicose s'impose même en dehors de toute notion anamnestique. Certes, il y a des images miliaires qui ne sont pas sans analogie avec la granulie, mais leur mode d'agencement, leur dessin, le contour de la granulation, enfin l'impression totale de l'image est si différente qu'on les distinguera pour ainsi dire intuitivement, avant de pouvoir les expliquer.

Chaque image radiologique donne une impression dynamique et statique. Or, si la description d'un instantané radiographique est plus ou moins facile à faire, l'objectivation du dynamisme de l'image est fort malaisée. Comme l'expert en tableaux saura, au premier coup d'œil, distinguer un Boucher d'un Fragonard, sans pouvoir de suite mettre en relief les signes différentiels, le médecin ayant quelque peu l'habitude de l'examen radiologique, fera la différentiation certaine entre la granulie, la tuberculose miliaire péribronchique et la silicose miliaire, sans pouvoir donner au prime abord les raisons de cette distinction. On se rend bien compte de cette difficulté de l'interprétation radiologique et de la prévalence des facteurs subjectifs, quand on considère le nombre d'essais de classification entrepris depuis 20 ans, début de l'investigation radiologique de la silicose.

Pour avoir un bon skiagramme utilisable, il est important que le cliché soit pris à une distance de 1 m. à 1 m. 50 et exposé à 1/50$^{e}$ de seconde avec une pénétration suffisante, variable pour chaque tube. La radioscopie par contre et la radiographie posée ne donnent que des images floues et peu fouillées.

Les débuts de l'imprégation silicotique du poumon

ne sont pas, on le comprendra bien, aisément constatables. La marge entre le normal et le pathologique étant très vaste, nous n'assistons jamais aux origines de la maladie. Néanmoins, les médecins de contrôle des mines du Witwatersrand ont pu suivre avec quelque précision, grâce aux examens périodiques obligatoires, — dans le Sud-Africain 35.000 mineurs sont passés aux rayons X annuellement — les étapes successives de l'évolution radiologique de la silicose.

Topographiquement tout le processus se passe dans les secteurs moyens, un peu en dehors du hile, s'étendant vers les parties latérales, sans toutefois atteindre le bord externe de la plage pulmonaire. Les lésions sont symétriques et bilatérales avec, il est vrai, une certaine prépondérance du côté droit.

Au début, on voit un semis de petites granulations bien délimitées, de la taille et de l'aspect d'un grain de plomb ou d'un grain de riz (Wohlhueter). Ces petites taches augmentent progressivement, s'étendent petit à petit donnant à l'ensemble de l'ombre cardio-pulmonaire l'aspect d'un papillon avec ses ailes déployées.

A un degré plus avancé l'extension de ces taches continue vers les parties apicales et basales par une nouvelle dissémination de nodules. Les sinus costo-diaphragmatiques sont pris à leur tour et sont comblés par un semis de granulations ponctuées. A côté de la multiplication de ces taches, il se fait un processus de densification et d'accroissement excentrique de leur surface visible. Leur opacité peut être très accentuée, au contour très nettement accusé. Sur le cliché radiographique elles donnent l'impression d'un mouvement corpusculaire vertical, allant de haut en bas. On a comparé cette image à une tempête de neige à gros flocons (snow-storm). Nous avons rencontré cette image avec maximum de fréquence

chez les carriers, les tailleurs de pierre et les plâtriers. Chez les mineurs de houille même travaillant au rocher, cet envahissement extensif de toute la plage pulmonaire est moins fréquent et moins développé. Les lésions restent cantonnées dans l'étage moyen du champ pulmonaire où elles subissent des modifications importantes. Le processus morbide évolue sur place comme en font foi les transformations morphologiques qui ne tardent pas à apparaître.

Donc, si l'action nocive continue à s'exercer, les lésions progressent. L'accroissement excentrique des nodules produit l'agglomération et la confluence de ceux-ci. L'image maculaire n'est plus granitée, micro-nodulaire; on aura des taches plus grandes et moins nombreuses. Pour leur aspect plus ramassé, rappelant certains sarcomes métastatiques ou des foyers de lymphogranulomatose intrapulmonaires on les a désignées sous le nom d'images pseudo-tumorales.

Un nouvel élément intervient à ce degré de la silicose, qui va en déterminer l'évolution dans un sens très fâcheux : c'est la sclérose. Cette sclérose est généralisée, bilatérale, mais peut être plus intense d'un côté que de l'autre, abolissant ainsi la symétrie des lésions initiales. Par cette sclérose, le médiastin et le cœur sont attirés latéralement, de même que les côtes correspondantes dont les espaces sont rétrécis. Le tissu pulmonaire scléroséé contenant les nodules silicotiques se ramasse sur lui-même, se rétracte dans le sens de la plus grande résistance, c'est à dire vers le sommet, sans toutefois atteindre le dôme (Reichmann). C'est surtout cette sclérose qui contribue à la morphologie des images pseudo-tumorales. De ces foyers agglomérés partent des trainées linéaires presque verticales, vers le diaphragme. Le diaphragme semble coudé, plicaturé, festonné, présentant de nom-

breuses adhérences avec le poumon « en crêtes de vagues ». D'après des vérifications autoptiques ces traînées ne seraient pas cicatricielles mais simplement des plis de clivage du poumon retracté dans les sens caudo-crânial et frontal du corps. Reichmann appelle ces stries des « traînées de pluie » (Regenstrassen).

A la suite de cette sclérose intense apparaissent des foyers d'emphysème vicariant. Sa topographie est variable. Il peut aussi bien frapper les bases que les sommets, et même le centre de la plage pulmonaire. On a également signalé des éclaircissements annulaires qui seraient des cavernes. Elles relèvent très probablement de la silicose infectieuse : tuberculeuse ou autre. Certains auteurs admettent la possibilité de cavernes non infectieuses produites par un processus de bionécrose, par desmolyse (Werner Gerlach).

A propos des images de pneumothorax bilatéral rencontrées si souvent dans la silicose tertiaire, Fath et Jasienski croient affirmer que dans la majorité des cas ce n'étaient que des « fausses images de pneumothorax ». En effet, on peut voir sur certaines radiographies de silicose tertiaire des masses pseudo-tumorales et pseudo-lobaires agencées de façon à imiter un pneumothorax double en pélérine. Mais il suffit de bien examiner son cliché pour s'apercevoir de l'erreur commise. D'ailleurs ceci n'enlèvera rien au fait manifeste de la fréquence du pneumothorax spontané bilatéral dans le silicose ; la réalité de son existence ayant été bien établie par le contrôle anatomique.

Cet aperçu de la morphologie radiographique de la silicose ne peut être que schématique. Comme l'individualité d'une lésion anatomique est conditionnée et par l'agent nocif et par le terrain sur lequel celui-ci exerce son action, il est incontestable que les skiagrammes suc-

cessifs que nous rencontrerons ne se seront pas développés suivant le même ordre chronologique chez tous les porteurs de lésions silicotiques.

La plupart des auteurs décrivent trois formes radiologiques :

1° Condensation des ombres hilaires et apparition d'ombres linéaires, correspondant à une prolifération conjonctive inter-acineuse et inter-lobulaire.

2° Ombres nodulaires disséminées, bilatérales et symétriques.

3° Ombres massives confluentes, pseudo-tumorales.

Heffernan compare ces trois stades aux différentes périodes du cycle évolutif d'un arbre; il distingue :

*a)* Un premier stade, à la limite du normal et du pathologique qu'il appelle : « degré pré-primaire » (anté-primary stage). Son skiagramme rappellerait un arbre nu, sans boutons ni feuilles.

*d)* Degré primaire, se présentant à la radio comme un arbre avec des boutons.

*c)* Degré secondaire avec image d'arbre avec feuilles.

Pankoast et Pendergrass proposent la classification suivante, s'inspirant des données anatomo-pathologiques :

1° Silicose du type lympho-ganglionnaire péribronchique périvasculaire.

2° Silicose interstitielle précoce.

3° Silicose intestitielle avancée.

4° Silicose du type nodulaire.

5° Fibrose diffuse terminale :

*a)* à nodules confluents.

*b)* du type interstitiel.

*c)* fibrose massive.

De Léobardy distingue les 4 formes radiologiques suivantes :

1° Miliaire pure.

2° Miliaire avec pneumothorax.

3° Miliaire associée à de grosses taches floues (images de broncho-pneumonie caséeuse).

4° Pseudo-tumeurs.

Hinault et Schaffner adoptent la même classification, en la modifiant légèrement. A la place de la 2e forme de de Léobardy, ils distinguent une « forme mixte ».

La description, que nous venons de donner s'applique surtout aux konioses de la pierre (mineurs, carriers, plâtriers, etc.) riches en silice. Dans la sidérosilicose, le fer aurait une action modératrice sur la silice; sa nocivité s'en trouverait atténuée. Aussi les lésions qu'elle produira ne seront-elles pas très étendues ni très graves. Podkaminsky distingue trois formes radiologiques de la sidérose :

1° Stade de réticulation.

2° Stade de nodulation.

3° Stade de fibrose.

Sur les 140 graphies d'ouvriers des mines de fer de Krivoy-Rog, examinés par lui il en trouve 82 présentant l'image du premier stade, 40 du second et seulement 4 du troisième stade.

Il est à remarquer à ce propos que l'on a décrit 3 formes de sidérose qui sontdans l'ordre de gravité croissante :

1° Sidérose pure ou chromatique (des polisseurs de verre).

2° Sidéro-silicose légère des mineurs de fer.

3° Sidéro-silicose grave (sidéro-silicosis abrasiva) des aiguiseurs de limes.

D'après nos observations personnelles le dessin granité de la sidérose est d'un piqueté particulier. Il se présente comme un semis de granulations très fines, arron-

dies de la taille d'une tête d'épingle à un grain de mil. Ces granulations, très nombreuses sont réparties aux 2 plages pulmonaires ne respectant que les sommets. Les étages moyens ne sont pas plus touchés que les bases. Nous n'y avons jamais constaté d'image de tempête de neige.

L'asbestose, silicatose des travailleurs d'amiante, aurait une autre particularité noso-topographique et morphologique. Ici les lésions se trouvent surtout dans les parties basales, près de l'ombre cardiaque. La moitié inférieure du poumon serait voilée par des ombres linéaires « en toile d'araignée »; elle aurait l'aspect d'un verre dépoli ( «ground-glass » ). Le contour de l'ombre cardiaque serait flou, les sinus costo-diaphragmatiques estompés par une pleurite sinusale couënneuse. (Burton W. Wood).

## DONNÉES ANATOMO-PATHOLOGIQUES.

Dans son essai sur les maladies des Artisans, Ramazzini rapporte que Diemerbrœk a trouvé dans les poumons de tailleurs de pierre « des petits tas de sable; de sorte qu'en coupant la substance de ces viscères, il croyait porter son scalpel sur des graviers ». (1)

Dans le Dictionnaire de Dechambre, Lereboullet décrit les lésions anatomiques de la pneumokoniose : « Elles se présentent, dit-il, le plus souvent sous forme de nodules très durs, paraissant appendus aux bronches, donnant à la surface du poumon un aspect marbré, tout spécial. Souvent, dans ces nodules, on trouve des parcelles d'apparence cristalloïde, réfractant fortement la lumière et l'examen chimique prouve que cette apparence est due à la silice. Tout à l'entour de ces accumulations de parcelles siliceuses, on trouve une hypertrophie fibreuse de la gangue conjonctive qui amène peu à peu le rétrécissement et l'altération des alvéoles. (Cité d'après Policard, le nodule silicotique pulmonaire, *Presse Médicale* N° 80, 1932).

(1) Traduction de M. de Foucroy, Paris 1777.

Les autopsies faites un peu partout depuis la reprise active de l'étude des pneukonioses, ont confirmé les points essentiels de ces constatations anciennes. En nous référant aux rapports très détaillés de Husten, de Watkins-Pitchford, de Gloyne, de Policard, etc. nous allons essayer de dégager ce qui nous paraît précisé actuellement de l'anatomie, l'histologie et la chimie des Pneumokonioses.

A. *Lésions macroscopiques.*

La sclérose constituant un des éléments importants du poumon silicotique, à l'ouverture du thorax, celui-ci restera ferme, dur et ne s'affaissera pas. Cependant, mis dans l'eau il ne plongera pas; il restera flottant entre deux eaux. C'est que la sclérose silicotique s'accompagne de lésions d'emphysème. Le poumon résiste à la coupe et, dans la sclérose tertiaire, il crie sous le couteau.

A la coupe, on remarque parsemés sur la surface de section du poumon, des nodules gris-noirâtres pouvant atteindre 2 mm. de diamètre (Mavrogordato), bien visibles, faisant saillie nette sur la coupe. Ces nodules peuvent se grouper en formant des zones grises de dimensions variables, tantôt de vastes nappes, tantôt des formations noueuses circonscrites de la grosseur d'un noyau de cerise à une noix.

Les dimensions et l'extension topographique de ces groupes nodulaires varient avec le stade évolutif. Au début, ils sont groupés en petits foyers sous-claviculaires; ils sont toujours bilatéraux et symétriques. Dans les cas avancés on les rencontre dans les deux champs supérieurs et moyens, avec le maximum de densité à la limite du tiers supérieur du poumon, où ils forment par confluence des nodosités plus volumineuses. Husten a examiné cer-

tains poumons dont les 8 à 9/10e ont été envahis par la sclérose.

Dans ces masses noueuses on a pu constater des lésions ulcéreuses avec ou sans foyers de ramollissement et de sphacèle. Quoique la plupart des auteurs, à la suite de recherches histologiques, s'accordassent à les considérer comme tuberculeuses, d'autres n'ont pas hésité à décrire des cavernes silicotiques pures. (W. Gerlach, Helge Wulff).

Les lésions ulcératives seraient produites par l'hyalinisation et la karyolyse du tissu conjonctif des nodules. Il se désagrègerait sans nécrose par une processus de fissuration. Ces fissures s'élargissant formeraient des cavités anfractueuses et irrégulières, en dehors de tout processus tuberculeux ou d'une autre infection. C'est la « desmolyse » de Werner Gerlach, par opposition avec l'ulcération nécrosante vraie avec formation d'un granulome spécifique et exsudation cellulaire comme on le voit dans la lésion tuberculeuse. Helge Wulff pense que l'exulcération koniotique est la conséquence des troubles circulatoires résultant de la compression et de l'oblitération des vaisseaux nourriciers. Elle serait, d'après cet auteur, l'expression d'une ischémie locale.

Les ganglions lymphatiques hilaires sont tantôt normaux, tantôt très hypertrophiés ( «une noisette à un marron », de Léobardy) ; ceci surtout en cas de bronchopneumonie terminale. Ils sont toujours très durs et leur consistance a été comparée par Huebschmann à du caoutchouc durci.A la coupe, ils sont gris-noirâtres, ardoisés, granités.

La plèvre est parsemée de nodules silicotiques; elle est parfois épaissie et, dans les cas avancés, est couverte de nombreuses adhérences. La plèvre est surtout touchée dans l'asbestose : elle présente dans sa partie basale des

callosités épaisses de consistance cartilagineuse. Au sommet, par contre, elle est très mince et soulevée par des vésicules d'emphysème.

La trachée est rarement très affectée. Sa muqueuse est rouge, légèrement enflammée, sans nécrose.

Les bronches présentent des réactions inflammatoires chroniques banales. Les petites bronches sont souvent dilatées. D'autres sont rétrécies et bloquées par des brides scléreuses. La muqueuse bronchique est amincie.

On trouve également de la sclérose périvasculaire avec des lésions d'artérite oblitérante (Gerstel). Les lymphatiques sont également bloquées.

Le cœur droit est hypertrophié et dilaté. Les muscles papillaires sont épaissis. Dans d'autres cas le cœur est pâle et mou, la paroi ventriculaire amincie, les cavités droites dilatées. Dans quelques cas on a trouvé des nodules silicotiques dans la rate, le foie et la moelle osseuse (Giese).

Edinger a vu à l'autopsie d'une femme morte de silicose grave avec néphrite urémigène, la rate très augmentée de volume (17 — 9,5 — 3,5 cm.), indurée avec lésions de périsplénite. A la coupe, nodules et stries contrastant avec la pulpe rouge. A l'examen histologique il a constaté des nodules silicotiques typiques avec sclérose autour les petits vaisseaux et absence de toute lésion tuberculeuse.

B. *Données microscopiques.*

L'élément anatomique spécifique de la silicose, le nodule silicotique, se voit déjà à l'œil nu. Sa coloration varie de gris-perle à gris-noirâtre suivant le degré de l'imprégnation anthracosique. On a pu constater, en effet, dans toutes les granulations silicotiques, l'existence de

pigment mélanique provenant en partie de l'organisme lui-même — pigment organo-métallique d'origine martiale (Jousset).

Mais la plus grande partie de ce pigment semble être exogène et provenir de l'inhalation ou de l'ingestion (Calmette, Vanstenberghe) de poussières charbonneuses organiques.

Policard, dans un exposé magistral a décrit la structure intime du nodule silicotique. Celui-ci serait constitué essentiellement « d'une masse centrale fibreuse, d'aspect plus ou moins hyalin et d'une couche périphérique plus riche en cellules. La masse centrale est faite de tissus fibreux, avec rares fibroblastes allongés et forts faisceaux collagènes d'aspect hyalin, disposés assez irrégulièrement ». Dans beaucoup de cas les cellules y font complètement défaut; le noyau central est alors acellulaire. Il est aussi plus clair que la zone périphérique. étant moins riche en pigment.

La zone périphérique est constituée par un amas de cellules de tout ordre : jeunes cellules conjonctives, à l'aspect d'histiocytes, lymphocytes, cellules à poussières contenant des particules siliceuses et pigmentaires. Toutes ces cellules sont incluses dans une trame collagène se continuant, d'une part avec le noyau central et, d'autre part avec la charpente intéralvéolaire adjacente. « Cette couche périphérique représente la zone d'extension du nodule. » (Policard). Elle est plus active dans les petits nodules. Les petits nodules sont en général avasculaires. Les nodosités et les placards plus importants ont la même structure. Ils n'ont cependant pas la même régularité et englobent fréquemment des vaisseaux nettement visibles. Dans les cas avancés les territoires sclérosés ne renferment plus de fibres élastiques.

On a beaucoup discuté les rapports topographiques

de ces nodules avec les éléments vasculaires du poumon. Pour Irvine et Watt la lésion initiale silicotique serait un épaississement concentrique partant de l'adventice des artères lobulaires. Le nodule serait une formation fusiforme enserrant le vaisseau amenant ainsi l'oblitération de la lumière. Giesse et Schridde se sont rangés à la même opinion. Dans les nodules peu développés, ils auraient mis en évidence le vaisseau central, point de départ de la formation nodulaire centrifuge. Dans les nodules plus anciens ils ont trouvé des restes de fibres élastiques provenant de la charpente vasculaire centrale.

Policard soutient une opinion différente. Il pense que le nodule se forme dans la périadventice des artères, là où il y a des voies lymphatiques. Le granulome silicotique peut repousser l'artère et modifier sa paroi sans l'encercler. Le nodule est juxta-vasculaire et non périvasculaire. Les nodules se forment également dans les lymphatiques de la périadventice des bronchioles et contractent des rapports avec ces dernières. Ils sont aussi juxta-bronchioliques.

Gerstel, dans une étude très approfondie portant sur 10.000 coupes microscopiques, a confirmé ces données. Il a pu suivre les premiers dépôts de poussières dans les gaines lymphatiques périvasculaires bloquées par la stase lymphatique et phagocytaire. Il a, en outre, étudié la migration diapédétique des éléments phagocytaires qui contribuent à la formation du granulome silicotique. Cette diapédèse serait très active et rapide surtout au niveau des veines. Lorsque les nodules développés dans le voisinage des veines arrivent au contact de celles-ci, l'intima s'hypertrophierait considérablement au point où ils se touchent, la tunique externe se fusionnerait avec les foyers silicotiques et la paroi veineuse se détruirait progressivement. Les fibres élastiques et musculaires dispa-

raissent complètement et ne sont même plus décelables par coloration spéciale.

Les mêmes phénomènes ont lieu aux artères. Ici l'hypertrophie de l'intima au contact du granulome silicotique est considérée par Gerstel comme un processus réactionnel à l'irritation continue de la paroi vasculaire par le choc pulsatoire artériel. La destruction et l'oblitération de l'artère se font par le même mécanisme que dans les veines. Exceptionnellement des néoformations vasculaires se creusent qui finissent par être détruites à leur tour. Les conclusions cliniques de ces constatations sont importantes. Elles nous font comprendre le mécanisme des troubles fonctionnels graves rencontrés dans certaines silicoses radiologiquement bénignes. Par le rétrécissement du champ de l'hématose résultant des oblitérations vasculaires, la défaillance du cœur droit peut être très précoce. Enfin, par l'envahissement, par le granulome silicotique de la lumière vasculaire, la silice vient au contact direct avec le milieu sanguin. Sur cette constatation est basée la méthode de Bœhme pour doser la silice du sang en vue d'un diagnostic évolutif de la silicose.

Les alvéoles pulmonaires sont tantôt atélectasiées, tantôt emphysémateuses. La trame élastique alvéolaire est intacte; ses parois sont épaissies, congestionnées. La lumière de l'alvéole est remplie de cellules à poussières, de quelques globules du sang, de cellules pariétales desquamées et de dépôts de poussières libres.

Les ganglions lymphatiques présentent des zones fibro-hyalines dont la couche périphérique est formée par des cellules fusiformes et des lymphocytes. Elles contiennent les poussières trouvées déjà dans les nodules pulmonaires. Leur centre est quelquefois nécrosé. Il n'y a ni bacilles de Koch, ni cellules géantes.

Les bronches présentent des desquamations épithéliales et des lésions de péribronchite fibreuse. Des cellules à poussières se trouvent dans la paroi, le cartilage et le canal bronchiques.

C. *Données Histo-chimiques.*

Dans les nodules silicotiques on trouve à côté des particules constitutives des poussières inhalées, (silice, carbone, fer, chaux, etc.) d'autres éléments cristallins ou amorphes d'origine endogène.

Les éléments siliceux, les plus importants, les seuls susceptibles de provoquer une réaction sclérogène sont décelables de deux façons. On les examine au microscope dans le résidu du poumon détruit par l'action d'un réactif, par exemple, l'acide perchlorique concentré (Policard). Ou bien on les étudie sur des coupes histologiques très minces, faiblement colorées par l'hémalun et montées dans l'eau ou la glycérine gélatinée qui sont moins réfringents que le baume de Canada.

L'histo-spectrographie est un autre procédé employé par Policard et Morel, W. Gerlach pour la détection du silicium dans les nodules.

Les particules siliceuses sont toujours anguleuses et cristalloïdes. Leur taille est variable. Les plus grandes peuvent dépasser la taille d'un globule rouge (8μ), les plus petites être à la limite de la visibilité physiologique. La taille moyenne des particules siliceuses est de 1 à 3μ. Giese en a compté une centaine par nodule de 0,75 mm. de diamètre. Policard pense que ce chiffre est trop faible. Ce même auteur conclut, en outre, à l'existence dans les nodules d'innombrables particules siliceuses — silice occulte (Belt) — non visibles, peut-être d'ordre micellaire; car, dit-il, comment s'expliquer le « désaccord certain qui existe entre la quantité de silice qu'on voit et celle que révèlent les dosages chimiques ? »

William R. Jones, éminent géologue anglais, ayant étudié récemment au microscope polarisant les particules minérales contenues dans 29 poumons silicotiques, a trouvé relativement peu de cristaux quartzeux. Par contre, il a décelé des miriades de particules très minces et effilées, larges de 0,5 μ et longues de 1,5 μ qui seraient des aiguilles de séricite, un silicate double d'aluminium et de potasse de la famille des micas. Ces éléments sont très répandus dans les roches et les mines silicosantes; ils seraient les seuls capables de provoquer des lésions silicotiques. Nous reparlerons plus loin de ces constatations intéressantes qui attendent leur confirmation et qui pourront modifier nos conceptions sur l'étiologie de la silicose.

Le carbone est rencontré dans le nodule silicotique sous forme de suie et de charbon de terre. « Les grains de suie apparaissent comme des éléments extrèmement petits de 0,1 à 0,5 μ environ, sphériques, d'un noir intense... Ils sont quelquefois agglomérés en amas mûriformes plus ou moins importants... Ils sont en tous points semblables aux particules renfermées dans la fumée... » (Policard).

Les grains de suie forment un élément constant du poumon silicotique. Ils se fixent partout grâce à leur surface collante et adhèrent à toutes sortes de particules minérales auquelles ils donnent un aspect tatoué. Les grains de suie disparaissent totalement par micro-incinération.

Les particules de houille qui abondent dans certains poumons silicotiques sont plus volumineuses, de 5 à 10 μ, d'aspect minéral, de forme irrégulière, anguleuses. Par micro-incinération elles laissent un résidu sous forme de cendres granuleuses. Leur teinte est brun noirâtre et elles sont très faciles à reconnaître.

Par la méthode histo-spectrographique on a constaté l'existence d'une très faible quantité de fer dans le nodule silicotique. Dans les foyers pneumoniques avoisinants on peut observer des éléments ferrugineux sous forme de granules de pigment lipoïdique ocre ou de cristaux hématoïdiques. Ces pigments d'origine hématique sont déposés à la périphérie du nodule.

La présence de chaux et de magnésie a été vérifiée par micro-incinération et par la technique histo-spectrographique. Ces particules viennent habituellement de l'extérieur, avec les particules quartzeuses.

Le calcium peut aussi être en rapport avec un processus de calcification progressive du centre fibro-hyalin du nodule. On observe ces calcifications surtout dans les nodules silico-tuberculeux dont le centre caséeux guérit de cette façon.

Dans les nodules vieux, scléreux, on trouve des cristaux de cholestérine. Mavrogordato a décrit une dégénérescence graisseuse du nodule silicotique. D'après Policard, ces dépôts graisseux et lipoïdiques représenteraient l'aboutissant d'un processus de guérison.

## ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE.

En appliquant le terme générique de Pneumokoniose à toutes les affections pulmonaires dues à l'inhalation de poussières, nous aurons réuni sous le même vocable les maladies les plus hétérogènes. Car si l'inhalation de poussières est susceptible d'agir à un titre quelconque sur les voies respiratoires, cette action sera conditionnée par la nature des poussières inhalées.

Sternberg a distingué cinq groupes de poussières qu'il a classés d'après leurs effets pathogènes :

1° Poussières déterminant une réaction allergique : asthme des travailleurs de coton, des fileurs de soie, etc.

2° Poussières à effet chromatique local : anthracose pure, tabacose. Le poumon ne présente qu'une réaction de coloration.

3° Poussières à effet micro-chimique local : silicose, la seule pneumokoniose vraie.

4° Effet local colloïdal : amylose des bronches.

5° Effet local infectieux : Tuberculose, charbon, mycoses pulmonaires, pneumonie, etc.

De cette classification, nous ne retiendrons que les poussières du 3e groupe (les silicates). Elles seules entraînent des modifications fibroplastiques spéciales dans le tissu pulmonaire.

Et le charbon ? Il paraît établi, à l'heure actuelle, que les particules de charbon inhalées n'ont d'autre effet que d'encombrer le poumon et, déposées en quantité suffisante, d'y causer, tout au plus, une gêne mécanique.

Claisse avait déjà fait la même constatation, il y a 25 ans. « Le mot anthracose pulmonaire, dit-il, signifie infiltration du poumon par le charbon et non pas affection pulmonaire chez des sujets dont le poumon est farci de charbon. »

Les examens histologiques effectués par Edling aux poumons d'une quinzaine de mineurs ayant travaillé durant une grande partie de leur existence dans les mines de houille de Höganos (Suède), sont venus étayer cette notion. Edling n'a constaté qu'une infiltration abondante de charbon sans trace de réaction fibreuse. Or, dans les mines suédoises de Höganos la houille est remarquable par sa pureté minérale et ne renferme pas de silice dans les poussières qu'elle forme.

Jousset va même jusqu'à nier l'existence de l'anthracose en tant qu'affection « chromogène ». Pour lui ce qui a été considéré comme un pigment charbonneux ne serait autre chose qu'un dépôt ferrugineux provenant de l'organisme lui-même. Ce pigment organo-métallique d'origine martiale, donc un dérivé de l'hémoglobine, serait le témoin de l'histoire pathologique du poumon, tout comme le lipo-pigment ocre qu'on rencontre dans le poumon cardiaque.

Il en serait autrement de la silice. Les poussières siliceuses exerceraient une action vulnérante dans les voies aériennes. « Elles s'implantent, dit Jousset, dans la muqueuse des grosses voies aériennes y créant de minuscules blessures qui sont la source d'une infection sclérogène chronique... L'action vulnérante ne se fait pas sentir dans l'alvéole, et si l'on peut, à la rigueur, parler

de broncho-koniose, la notion de pneumo-koniose doit définitivement disparaître de la pathologie pulmonaire. »

Nous n'insistons pas sur ce qu'il y a d'exagéré dans ces affirmations par trop catégoriques.

Haldane, Mavrogordato et Carleton attribuent aux particules de charbon la propriété d'activer l'élimination des autres poussières par un effet stimulant sur les phagocytes .Ainsi, chez l'animal, la silice inhalée en même temps que le charbon ou le précédant, s'élimine plus vite. On a même pensé d'appliquer ces données expérimentales à la thérapeutique de la silicose (Haldane).

Quoi qu'il en soit, il est aujourd'hui généralement admis que les poudres siliceuses sont les seules capables de provoquer une réaction fibroplastique dans le poumon. La pneumokoniose au sens restreint du mot est une silicose. La question qui se pose désormais est de savoir sous quelle forme chimique le silicium exerce son action sclérosante.

On a observé que les lésions fibrotiques étaient plus précoses et plus graves chez les ouvriers occupés à des travaux nécessitant un dégagement important de poussières quartzeuses. Or le quartz est surtout formé de silice libre. On a donc accusé le dioxyde de silicium ($SiO_2$) d'être le seul élément nocif, à l'exclusion des silicates combinés. Cette assertion qui gardait pendant longtemps la valeur d'un dogme vient d'être quelque peu ébranlée. Jones a été frappé par le fait que les mineurs des champs aurifères de Kolar (Mysore), aux Indes Anglaises étaient rarement sujets à la silicose, par opposition avec leurs camarades du Witwatersrand, malgré la richesse plus grande en silice du quartz aurifère des Indes. Il en a conclu, sinon à l'innocuité de la silice libre, du moins à l'existence d'un autre facteur silicosant. Par des recherches histo-chimiques et pétrographiques minu-

tieuses il semble avoir établi le rôle, selon lui exclusif, de la séricite, dans la production fibro-plastique de la silicose.

La séricite est un silicate hydraté double d'aluminium et de potassium, de la famille des micas. Elle est très répandue dans toutes les roches et, comme la sillimanite et la trémolite, se présente sous forme de petites aiguilles très fines. La séricite est très abondante dans les mines d'or du Transvaal et dans les houillères du Pays de Galles qui sont « silicosantes ». On n'en trouverait, par contre, que très peu au Mysore et en Écosse, où la silicose est rare.

Bromley, tout en reconnaissant la valeur des travaux de Jones, cite cependant des poussières minérales à action silicosante ne renfermant pas de séricite, par exemple certains produits utilisés dans l'industrie céramique.

Si l'inhalation de particules siliceuses — libres ou combinées — est un facteur étiologique primordial et nécessaire, elle n'en constitue pas la cause suffisante. Tous les auteurs ont noté une très grande labilité dans le comportement individuel vis-à-vis de cette affection. Tel ouvrier fera une silicose grave, mortelle après 10 ans de travail, alors que tel autre travaillera à la même besogne durant 30 ans sans en être trop atteint. Mavrogordato admet une fragilité particulière du système réticulo-endothélial comme cause prédisposante.

Lehmann attribue un rôle prédisposant à la diminution du pouvoir filtrant de la muqueuse nasale. Normalement les fosses nasales retiennent de 50 à 75 % des poussières inhalées. Avec un pouvoir d'arrêt supérieur à 40 % il n'y aurait pas de danger de silicose. Si le pouvoir filtrant du nez est inférieur à 30 % la prédisposition est manifeste (Lehmann).

Dans une communication récente, Policard (1), a attiré l'attention sur l'importance du passé pathologique local dans l'étiologie de la fibrose silicosique. Les infections banales et la tuberculose exerceraient une action d'appel sur les particules rocheuses (Letulle).

Les études expérimentales de Kettle sont en faveur de cette conception. En injectant dans la trachée d'un cobaye, avec des bacilles de Koch tués, une suspension de 2 à 3 % de kaolin dans du sérum physiologique, il put observer la formation de nodules silicotiques. Le kaolin injecté seul, même à très hautes doses, est bien supporté sans provoquer de réaction plastique notable. Les bacilles injectés seuls sont lysés sans produire d'autre effet local.

Les auteurs sud-africains reconnaissent aussi la silicose infectieuse — infective silicosis — mais admettent également la silicose simple primitive, sans intervention d'un facteur microbien.

Le problème étiologique de la silicose est, comme on voit, loin d'être élucidé dans tous ses points.

*
* *

Le problème pathogénique de la silicose comporte l'étude de la pénétration et de la fixation des poussières dans les voies respiratoires et des perturbations mécaniques et chimiques qu'elles déterminent au sein du tissu pulmonaire.

Les particules poussiéreuses absorbées avec l'air inspiré, sont soumises à l'intérieur des voies respiratoires aux lois physiques de la chute des corps. Leur sédimen-

---

(1) Société d'études scientifiques sur la Tuberculose. Séance du 13/1/1934. Révue de la Tbe. Mars 1934.

tation dépendra donc de leur densité, de leur forme, de l'intensité des mouvements de la colonne d'air, de leur charge électrique et de l'état hygrométrique des voies aériennes. Les particules les plus lourdes tombent plus vite et sont fixées dans les voies aériennes supérieures. Elles provoquent une irritation des muqueuses pituitaire (au voisinage des cellules olfactives) et bronchiques. L'irritation bronchique est très marquée dans l'asbestose. Les particules d'amiante étant plus volumineuses provoquent des réactions hilaires importantes. Dans la silicose pulmonaire commune les particules siliceuses sont plus fines. Elles sont soumises aux mouvements moléculaires browniens et peuvent rester longtemps en suspension sans se déposer. D'autre part ne provoquant aux bronches que peu de phénomènes sécrétoires, elles s'y accumulent facilement et peuvent atteindre les alvéoles.

Policard distingue trois types de surfaces respiratoires offrant chacun des conditions différentes pour le dépôt des poussières.

1° La surface bronchique avec cils vibratiles et cellules à mucus s'étend des fosses nasales au pédicule du lobule pulmonaire. Le tapis de mucus fixe la majorité des poussières de l'air inspiré, les neutralise et les ramène au dehors avec les expectorations. Les variations pathologiques du mucus résultant des conditions inflammatoires des bronches auront pour conséquence des changements dans les modalités de fixation des poussières. Au lieu d'être éliminées, les poussières pénétreront dans l'épithélium bronchique et de là envahiront le tissu conjonctif interstitiel. L'épithélium des bronches et des bronchioles n'a pas de propriétés phagocytaires. Mais des phagocytes peuvent envahir le tapis de mucus et s'y charger de particules de poussières.

2° La surface des bronchioles présente un épithé-

lium cubique sans cils vibratiles et sans cellules caliciformes. La surface des bronchioles collatérales est plissée en raison de l'intervention de l'anneau musculaire de Reissessen. Les bronchioles terminales dépourvues de muscle ont un épithélium non plissé, formé de cellules cubiques ou aplaties. On comprend que ces 2 segments dépourvus du mucus protecteur soient particulièrement vulnérables et que les diverses infections microbiennes aient à leur niveau leur porte d'entrée.

Lorsque les particules siliceuses arrivent à pénétrer à l'intérieur des bronchioles intra-lobulaires — et les expérieuses semblent confirmer la réalité de ce fait —, leur sédimentation y est favorisée par le faible courant de l'air et par son humidification. Les particules ainsi déposées exercent par leur configuration irrégulière une action traumatisante sur les cellules épithéliales. Par la perte de substances qui en résulte elles viennent au contact du tissu conjonctif. Cette action traumatisante est encore accentuée par les contractions musculaires bronchioliques.

La surface alvéolaire comporte une couche épithéliale mince, uni-stratifiée, à cellules polygonales larges et aplaties, reposant sur un riche lacis capillaire, à canaux très fins, le tout enveloppé par un système de fibres élastiques très résistantes, formant une sorte de corbeille (Grancher). «La paroi alvéolaire, très sensible au point de vue de réactions circulatoires, est assez résistante au point de vue mécanique. » (Policard). Les particules arrivées jusque dans les alvéoles sont phagocytées par les cellules dites à poussière, libres dans la cavité alvéolaire.

Diverses théories ont été émises sur l'origine de la cellule à poussière.

*a)* Origine épithéliale alvéolaire.

*b)* Origine leucocytaire; la cellule à poussière ne

serait qu'un leucocyte du sang immigré dans le poumon.

*c)* Origine endothéliale; elle proviendrait de l'endothélium des capillaires du poumon.

*d)* Origine histiocytaire; la cellule à poussière serait un élément du tissu conjonctif.

Binet a démontré l'origine épithéliale alvéolaire de la cellule à poussière. Il a, en outre, précisé ses qualités remarquables. « Son pouvoir sécréteur et son pouvoir phagocytaire sont indiscutables et, de plus, elle peut s'hypertrophier, se multiplier et donner naissance à des éléments qui peuvent ou bien rester en place et former un véritable épithélium de revêtement ou bien se détacher, s'isoler, migrer, phagocyter et sécréter des produits fibrino-lytiques. » (1)

Les particules sédimentées dans les alvéoles sont phagocytées par les cellules à poussière. Celles-ci chargées de silice « restent sur place et s'accumulent dans les alvéoles... formant de vraies plaques... de colorabilité faible ou nulle, en raison d'une sorte de momification, de pétrification liées à l'intoxication du protoplasme par la silice. « (Policard). C'est la plaque momifiée décrite par Mavrogordato.

*
* *

Nous avons suivi le cheminement des poussières dans les différents segments de l'arbre respiratoire; il nous reste à étudier le mécanisme de la pénétration de ces particules dans le tissu pulmonaire interstitiel et le mode de formation de la lésion silicotique élémentaire, le nodule et la réaction fibro-plastique du stroma interstitiel.

---

(1) Roger-Binet, Traité de Physiologie normale et pathologique, tome V, pp. 27-48, Paris 1934.

Le mécanisme de cette pénétration est assez obscur; les diverses hypothèses envisagées n'ont pas su le préciser. D'après Mavrogordato les particules de silice englobées dans les macrophages sont transportées par ceux-ci, par un processus diapédétique non expliqué, dans le tissu interstitiel où ils s'agglomèrent pour former des nodules. Ces cellules migratrices envahissent par le même mécanisme les voies lymphatiques, s'y accumulent, entraînant un épaississement des fibrilles réticulaires provoquant de la stase lymphatique. Les voies lymphatiques sont obstruées « comme une rivière par des amas de bois et de glaces ».

Un troisième mécanisme est décrit par Policard : c'est le mécanisme de la pointe de flèche. Les particules étant très anguleuses et acérées pénétrent par effraction, par poussée directe dans le tissu pulmonaire. Leur cheminement se fait dans un sens déterminé par l'orientation de leurs aspérités, tant qu'elles ne rencontrent pas d'obstacle. Ceci rappelle le mécanisme des cheminements dans l'organisme des aiguilles introduites par la peau ou les voies digestives.

L'action traumatisante des particules siliceuses provoquerait aussi la sclérose qui ne serait autre chose que l'exagération d'un processus de cicatrisation. C'est à ce propos que Schridde parle de constitution chéloïdienne comme facteur prédisposant à la silicose.

Dans un travail récent, Policard a émis une autre hypothèse pour expliquer la génèse du nodule silicotique. Les amas cellulaires formés par les phagocytes accumulés dans les alvéoles et enserrés par les cloisons interalvéolaires provoquent une réaction exsudative et proliférative des cellules septales. « Les cellules septales et les cellules de revêtement se mobilisent, se multiplient et pénètrent dans l'amas de cellules à poussières. L'amas,

en quelque sorte, extra-interstitiel, formé en dehors du tissu pulmonaire, est peu à peu pénétré par les éléments conjonctifs et intégré ainsi dans le parenchyme du poumon... La pénétration des histiocytes dans l'amas de cellules à poussières conduit à la formation d'un granulome à poussières siliceuses, premier stade du nodule silicotique. »

Le granulome silicotique est habituellement situé dans la péri-adventice des artères et des bronchioles, siège d'importants plexus lymphatiques. Normalement la coulée de la lymphe permet l'élimination vers les ganglions lymphatiques de poussières de toute sorte. Au début de l'inhalation siliceuse, la silice est facilement éliminée par la voie lymphatique. Avec l'inhalation plus intense, le processus de l'élimination lymphatique se ralentit. La stase lymphatique s'installe. Les voies d'élimination étant bloquées, elles se sclérosent secondairement, soit par action locale de la silice, soit par intermédiaire d'un agent infectieux, habituellement le bacille de Koch, dont le blocage lymphatique aurait facilité l'inoculation. On peut aussi admettre la tuberculose comme un facteur constitutionnel prédisposant à la sclérose.

Le mécanisme de la sclérose est expliqué par l'apparition dans le granulome de fibres collagènes qui se rétractent en étouffant les cellules du centre. La sclérose s'étend alors aux bronchioles et aux vaisseaux qui sont oblitérés et détruits, à leur tour.

« La nutrition du granulome est ralentie, d'où transformation hyaline acidophile de son centre. Tout ceci se passe sans aucune attraction de leucocytes. » (Policard)

*
* *

Longtemps on a cru que l'action pathogène de la silice était surtout traumatisante et due uniquement aux aspérités et à la forme anguleuse et acérée des particules quartzeuses inhalées. La pénétration, la fixation des particules, la formation du granulome silicotique, la sclérose interstitielle, tous ces phénomènes ont été expliqués par une action purement mécanique.

Or, les nombreuses observations de l'incidence de silicose « aiguë » dans les industries où la silice est employée mélangée à des alcalis comme la soude, par exemple dans la fabrication de certaines poudres de nettoyage, nous obligent à voir dans la production de la lésion silicotique le résultat d'un processus chimique. La réaction toxique est renforcée dans le milieu alcalin qui jouerait le rôle d'un catalyseur.

Sternberg croit que la silice étant comme les silicates amorphes très « hydrophile », lèse et détruit les cellules qu'elle rencontre dans le tissu pulmonaire, en leur soutirant l'eau et d'autres matérieux essentiels. La déshydratation de la cellule provoque des phénomènes inflammatoires qui aboutissent à un processus fibro-plastique.

La silice à l'état de composé stable ou de cristalloïde n'est pas toxique. On la retrouve dans tous les tissus organiques tant végétaux qu'animaux; elle est éliminée par les urines. Elle a été employée en thérapeutique humaine. Il en est autrement de la silice à l'état colloïdal. Sa toxicité est très grande. Une injection intraveineuse de silice colloïdale peut tuer le cobaye. (Heffernan et Green). Le mécanisme de la destruction cellulaire serait le même que celui décrit par Sternberg, comportant les étapes suivantes : déshydratation, vacuolisation, dégénérescence et fibrose. La silice colloïdale se formerait dans le poumon, à l'état naissant, de la silice exogène au con-

tact des tissus. La silice s'hydrate aux dépens du cytoplasme et subit une dissolution partielle (Heffernan).

Collis, Mills, Policard et Doubrow ont étudié l'attaque in vitro des particules siliceuses par les sucs tissulaires et la formation de la silice colloïdale ayant la propriété d'altérer le cytoplasme. La cellule meurt mais ne s'autolyse pas. Elle reste sur place, inerte, bloquant les capillaires lymphatiques.

Pour Gye et Kettle la formation de la silice colloïdale serait sous la dépendance d'un agent microbien, le plus souvent le bacille tuberculeux.

En résumé on peut admettre dans le processus pathologique de la silicose une action chimico-toxique à côté d'un facteur mécanique incontestable.

# SILICOSE ET TUBERCULOSE.

La question des rapports réciproques des pneumokonioses et de la tuberculose pulmonaire a suscité de nombreuses controverses. Avant l'ère pastorienne ces deux affections ont été confondues et désignées sous le même vocable. Plus tard, l'opinion médicale, à cet égard, a subi des fluctuations diverses. Tour à tour identifiées ou dissociées, la discussion s'est prolongée jusqu'à nos jours; le problème reste entier faute d'une explication en tous points satisfaisante.

Il est incontestable que la tuberculose se rencontre très fréquemment chez les personnes exposées aux poussières siliceuses. D'après certains auteurs elle constituerait l'aboutissement obligatoire de toute silicose. D'après d'autres, au contraire, la tuberculose serait primitive; elle préparerait le terrain de la silicose.

Le problème sera donc résumé dans les points suivants :

1° La silicose n'est pas une maladie sui generis; elle n'est qu'une forme de la tuberculose fibreuse pulmonaire.

2° La silicose et la tuberculose sont, au contraire, deux affections bien distinctes et individualisées. Elles

peuvent se rencontrer exclusivement et conjointement. Dans ce dernier cas les éventualités suivantes peuvent être envisagées (Menzel) :

*a)* Parallélisme purement topographique des deux affections, sans intéraction réciproque. Cette hypothèse quoique théoriquement possible, n'est pourtant pas probable.

*b)* Action aggravante par sommation des deux facteurs pathogènes.

*c)* Action atténuante par antagonisme indirect histo-pathologique.

La première de ces propositions soutenue en France par Rist et Doubrow et que les travaux de l'école de Lyon, notamment de Policard, semblent devoir confirmer, est difficile à défendre en pratique. Même dans l'hypothèse du terrain tuberculeux conditio sine qua non du développement de la silicose, on ne peut refuser à la silicose une certaine autonomie nosologique. Le rôle étiologique manifeste du séjour et du travail dans une atmosphère chargée de particules siliceuses, les symptômes radiologiques particuliers, et caractéristiques et l'évolution et la morphologie spéciale du granulome dit silicotique autorisent à appuyer cette conception. Que le silicotique soit un bacillaire qui s'ignore, cela peut assurément avoir un certain intérêt théorique et doctrinal; mais on est en droit d'affirmer que dans d'autres conditions professionnelles ce bacillaire latent resterait toute son existence dans l'ignorance de sa bacillose et surtout ne deviendrait pas non plus silicotique.

En admettant une certaine existence propre à ces deux affections, on ne peut pourtant pas nier leur interdépendance occasionnelle. Cette interdépendance peut se manifester sous trois aspects différents :

1° La silicose complique une tuberculose préexistante.

2° La tuberculose complique une silicose établie.

3° La silicose et la tuberculose infestent l'organisme simultanément.

Les données pour la réalisation de cette dernière éventualité ne se rencontrent pas en pratique d'une façon assez rigoureuse pour permettre d'en surprendre les modalités. Elle a surtout été étudiée expérimentalement. Dans ces cas Gardner et Cummings ont pu constater chez le lapin et le cobaye une extension simultanée des lésions tuberculeuses et silicotiques. D'après Mavrogordato et Ickert l'infestation simultanée du poumon par le bacille virulent et la silice aboutirait à une forme mixte grave de silico-tuberculose, par la sommation des deux facteurs pathogènes.

La silicose évoluant chez un tuberculeux avéré modifie l'évolution de la tuberculose de deux façons différentes et opposées. Tantôt elle l'aggrave par l'irritation répétée de la muqueuse bronchique donnant des phénomènes catarrhaux surajoutés. Tantôt elle en retarde l'évolution en favorisant la sclérose.

C'est sur cette dernière hypothèse que Kuhn s'est basé pour préconiser le traitement de la tuberculose par l'inhalation de poussières de silice. De nombreuses observations nous ont appris que ce prétendu antagonisme entre l'action de la silice et celle du bacille de Koch, n'est qu'un mythe. Kettle a pensé que la silice mêlée à la lymphe alcaline constituerait un milieu de culture très favorable au développement du BK.

Sans qu'on ait besoin d'invoquer l'intervention d'un facteur immuno-biologique quelconque, il est évident que l'atteinte fonctionnelle du poumon constitue un milieu de moindre résistance à l'infection. Or, la tubercu-

lose est une maladie très répandue; elle est universelle. On comprend dès lors qu'elle vienne se greffer sur le poumon silicotique d'autant plus aisément que celui-ci sera débilité et fonctionnellement amoindri L'infection tuberculeuse prend cependant sur le terrain silicotique une évolution spéciale. Elle est torpide, pauci-bacillaire et rarement nécrosante; elle augmente plutôt les tendances fibro-plastiques du poumon. Elle crée suivant l'expression de Lanza « un cercle vicieux pathologique », avant de se manifester par des signes positifs.

Quoi qu'il en soit il est indéniable que dans le développement de l'ensemble pathologique dû à l'intéraction de la silice et du bacille tuberculeux et dont les deux formes cliniques extrêmes ont été décrites sous les noms de Tuberculo-silicose et Silico-tuberculose (Irvine et Mavrogordato), d'autres éléments non moins importants jouent leur rôle. Ce sont là somme des facteurs constitutionnels qui déterminent notre réactivité individuelle et certains facteurs conditionnels (Menzel).

1° Facteurs conditionnels :

*a)* caractères qualitatifs et quantité des particules inhalées.

*b)* virulence du bacille et état allergique du sujet.

*c)* conditions hygiéniques, physiques et mentales : genre d'habitation, habitudes alimentaires, alcoolisme, mentalité, ect.

2° Facteurs constitutionnels :

*a)* tendances fibro-plastiques constitutionnelles; (constitution « chéloïdienne » de Schridde).

*b)* insuffisance du système réticulo-endothélial (Krause et Loben).

*c)* facteur éthnique et racial (Hayhurst et Irvine).

# LE PROBLÈME MÉDICO-SOCIAL DE LA SILICOSE.

Dans la séance du 13 janvier 1934 de la Société d'Études Scientifiques sur la Tuberculose, Rist, Mazal et Doubrow dénonçant « l'inconsistance de la base clinique sur laquelle on a voulu fonder, à l'étranger, l'autonomie nosologique de la silicose », se sont élevés contre le projet de convention du Bureau International du Travail demandant à étendre sur la silicose pure ou combinée à la tuberculose, la législation concernant les accidents ou les autres maladies professionnelles. « Une loi sociale, proclament-ils, ne saurait reposer sur des théories fallacieuses insuffisamment établies, condamnées à une vie éphémère... »

« Ériger en maladie professionnelle une entité nosologique aussi artificielle que la silicose, fonder tout un chapitre de la législation du travail sur l'interprétation erronée à notre avis, en tout cas insuffisamment démontrée, de fait cliniques et anatomiques discutables, c'est ouvrir la porte à d'innombrables et démoralisants abus, c'est aussi faire peser sur l'industrie et sur les contribuables des charges que rien ne justifie... ». (1)

Nous ne sommes pas persuadés du bien-fondé de ces allégations catégoriques, quant à l'existence autonome de la silicose et nous doutons fort que les conclusions péremptoires de ces auteurs soient légitimes.

(1) Rist et Doubrow : Silicose et tuberculose. Méd. du Travail Janvier 1934.

On a voulu nier la silicose en l'assimilant à l'anthracose qui elle n'est pas une maladie. Or, il suffit de parcourir la littérature médicale traitant de cette question pour se rendre compte qu'il n'y a ni similitude, ni identité pathogénique entre ces deux konioses.

On ne peut non plus accepter de ranger la silicose parmi les fibroses d'origine bacillaire. Il est vrai que la tuberculose se rencontre souvent au cours de la silicose. Cela tient surtout à la moindre résistivité du poumon silicotique et sa sensibilité plus grande vis-à-vis l'infection. Mais ceci est loin d'être la règle. En classant toutes les scléroses pulmonaires n'ayant pas fait leur preuve, qu'elles fussent linéaires ou nodulaires, dans la tuberculose fibreuse, nous craignons qu'on n'en ait trop abusivement élargi le cadre. Il serait intéressant et souhaitable de procéder à une révision approfondie de la notion de tuberculose fibreuse.

Sans méconnaître le rôle primordial de l'infection tuberculeuse de l'enfance dans le déterminisme pathologique de l'adulte, il serait inexact et présomptueux de prétendre que les carriers, bowetteurs, les travailleurs au soufflet à jet de sable, etc. représentant les professions qui payent le plus lourd tribut à la silicose, soient tous entachés de ce « péché originel ». Au contraire, ces métiers étant réputés trop durs et pénibles, une sélection se fait déjà tout naturellement. Et de fait, ce sont précisément les sujets les plus vigoureux d'une population qui embrassent ces professions.

On ne saurait donc nier les relations de cause à effet qui existent entre l'inhalation professionnelle de certaines poussières et la silicose, en dehors de toute intervention bacillaire.

Le développement industriel intensif moderne nous fournit une nouvelle preuve à l'appui de cette assertion.

A ce sujet nous avons eu l'occasion d'étudier les conditions de travail dans le bassin houiller mosellan où la morbidité et l'invalidité précoce ont augmenté ces dernières années dans des proportions inquiétantes.

Tandis qu'autrefois un ouvrier mineur pouvait supporter 20 ans de travail au rocher, aujourd'hui la dyspnée apparaît avant 6 ans et l'invalidité s'installe très fréquemment après 12 ans de forage. Cela tiendrait surtout aux conditions de travail aggravées depuis une quinzaine d'années du fait de l'utilisation de perforatrices à plus grand rendement. Autrefois un bowetteur avait à forer en moyenne et en 6 heures, 8 à 10 trous de 2 mètres, pour y loger les explosifs. Aujourd'hui avec la perforatrice pneumatique moderne, plus perfectionnée, le rythme du travail est plus accéléré. Le même ouvrier doit arriver à faire le double dans le même temps sous peine de disqualification.

Nous constatons donc parallèlement avec l'intensification du travail une accentuation de la morbidité spécifique avec pour conséquence une incapacité de travail précoce. Si l'on considère le nombre d'ouvriers exposés au danger de la silicose — 500.000 homme pour les États-Unis d'après les statistiques de Lanza et Vane —. on comprend que des mesures de sauvegarde aient été rendues nécessaires.

Les mesures envisagées et adoptées par différents pays sont prophylactiques et réparatrices.

1° Mesures prophylactiques : Elles tendent par un contrôle efficace (déclaration obligatoire, examens médicaux d'aptitude, examens périodiques, délimitation du temps de travail, consultations d'orientation professionnelle, etc.) à diminuer le risque professionnel. Ces mesures sont générales et reconnues légitimes par tout le monde.

2° Mesures de réparation : La silicose étant considérée comme maladie professionnelle entraînant de l'incapacité de travail devrait donc donner droit à réparation.

Le principe de la réparation a été reconnu par la législation de presque tous les pays industrialisés. En Afrique du Sud l'indemnisation de la silicose a été votée dès 1912. On l'appliqua d'abord à l'industrie minière des champs aurifères du Witwatersrand. Les lois de 1916 et de 1925 ont étendu la réparation à d'autres industries silicosantes.

En Angleterre les Workman's Compensation Acts de 1918, 1925 et 1930 admettent le droit à l'indemnisation dans différentes branches de l'industrie dont une liste a été établie.

Pour l'attribution des rentes la commission médicale spéciale ayant à sa tête un médecin-expert est seule compétente.

Sont soumises à cette législation :

1° *Les industries réfractaires* (Loi applicable du 1/2/1919).

La teneur en silice du matériel employé ne doit pas être inférieur à 80 %.

2° *L'industrie des grès* (Loi en application du 1/4/1929).

En sont exclus les ouvriers travaillant aux particules rocheuses contenant moins de 50 % de silice.

3° *Aiguiseurs de métaux* (Loi de 1928 et 1931).

Pour cette catégorie le contrôle médical périodique n'est pas obligatoire.

4° *Travailleurs de l'amiante* (Loi du 1/6/1931).

Les frais résultant de l'application de ces lois sont à la charge des industries intéressées qui furent obligées de constituer un fond de réparation.

Pour comprendre l'importance des mesures de prévention de la silicose, il est intéressant d'étudier le fonctionnement du Miners Phtisis Médical Bureau de Johannisbourg, fondé en 1916 et dirigé par Watkins-Pitchford.

Sont soumis au contrôle médical 15.000 ouvriers européens et 175.000 ouvriers indigènes. Chaque ouvrier avant d'être embauché à la mine est soumis à un examen médical très minutieux des voies respiratoires. Les ouvriers européens sont radiographiés tous les 6 mois. Les indigènes sont pesés tous les trois mois et passés à l'écran. Le nombre des radiographies faites annuellement depuis 1916 est en moyenne de 35.000. Près de 400 autopsies sont faites annuellement. Toutes ces mesures ont pour but tant d'enrayer l'évolution d'une silicose menaçante que d'éliminer toute possibilité de contagion tuberculeuse.

Ces mesures ont permis d'établir le temps de travail effectif depuis l'admission à la mine jusqu'à l'apparition des premiers signes radiologiques de la silicose. La moyenne de cette « période effective » (Effective Period) qui était en 1916/17 de 109 mois, est montée en 1929 à 155 mois. L'incidence de la silicose est tombée de 887 pour 10.000 en 1919/20 à 273,7 pour 10.000 en 1928/29. Les cas de tuberculose et de tuberculo-silicose ont diminué dans les mêmes proportions.

En France, la loi du 16 novembre 1929 prescrit la déclaration obligatoire de la silicose et envisage éventuellement la raparation. Mais le projet de convention du Bureau International du Travail du 5 juillet 1933 devant entrer en vigueur le 10/6/1935 a soulevé en France de nombreuses critiques. Pour Rist ce projet serait impraticable, étant en contradiction flagrante et incompatible avec les principes qui régissent la législation française du travail.

## CONCLUSIONS

L'exposé documentaire et analytique de l'évolution de nos notions actuelles sur les pneumokonioses que nous venons de donner, nous permettra de fixer les points suivants :

1) La pneumokoniose est une affection pulmonaire chronique et sclérosante progressive qui frappe les personnes habituellement exposées à l'inhalation de poussières industrielles contenant des particules de silice, soit à l'état libre, soit sous forme de silicates. Toute pneumokoniose est donc une silicose.

2) La silice exerce sur le parenchyme pulmonaire une action locale mécanique et toxique.

3) La silice provoque des modifications anatomiques et histologiques caractéristiques dont la lésion élémentaire est constituée par le nodule silicotique.

4) La silicose donne des images radiologiques propres; parfois même avant toute manifestation clinique.

5) Cliniquement la silicose se confond avec certaines formes de tuberculose fibreuse.

6) Le diagnostic de la silicose est basé sur les données anamnestiques, cliniques et radiologiques réunies. La recherche du bac. de Koch par homogénéisation et l'inoculation au cobaye sont toujours nécessaires pour exclure la tuberculose. L'étude de la vitesse de sédimentation du sang citraté et de la floculo-réaction de Vernes à la résorcine aidera à affermir le diagnostic.

7) La question de l'intéraction de la tuberculose et de la silicose est très débattue. Pour les uns la silicose serait toujours une tuberculose atténuée ou guérie; pour

les autres, au contraire, la silicose ferait le lit de la tuberculose. Pratiquement, il est très difficile de trancher cette question.

8) La tuberculose évoluant sur terrain silicotique est en général discrète et torpide. Mais par l'accentuation des tendances fibrotiques du poumon, elle contribue à la désorganisation des fonctions respiratoire et hématosique et à hâter l'apparition de la défaillance du cœur droit. La tuberculose compliquant une silicose entraîne l'invalidité prématurée.

9) La pneumokoniose constitue un problème médico-social important. Maladie professionnelle par définition, donc donnant droit à réparation, l'incertitude doctrinale concernant ses rapports avec la tuberculose fait hésiter le législateur et le médecin-expert de prendre nettement position pour ou contre l'extension à la silicose de la législation sur les accidents de travail.

10) En face de l'impuissance de nos moyens thérapeutiques dans la silicose, il importe de diriger tous nos efforts à veiller à l'hygiène du travail, par des mesures prophylactiques judicieuses et par l'introduction dans certaines professions du contrôle médical et radiologique périodique. On arrivera ainsi à éliminer une des causes d'invalidité précoce qui exploite les deniers de l'Etat et affaiblit la nation.

Vu, le Président de thèse :
Pr. MERKLEN.

Vu, le Doyen :
FORSTER

Vu et permis d'imprimer.
Strasbourg, le 12 Novembre 1934.
Le Recteur, Président du Conseil de l'Université :
DRESCH.

## BIBLIOGRAPHIE


ARBOGAST A. et G. WOHLUETER — Des types radiologiques de la Tbc. pulm. tertiaire. Strasbourg, 1928.

ABRAHAM A. — Doppelseitiger Spontanpneumothorax bei Staublungenerkrankung. Beitr. Klin. Tbk. 83, H. 4. (1933).

BUBBE J. — Inaug. Diss. Halle-Magdeb. 1721.

BEHR E. — La pathogénie de la silicose pulmonaire (Univ. de Groningue) Ann.d'anat. path. 1933.

BELT H. — The pathology of silicosis of the lung. (Canadian public health Journal. t. XX, 1929).

BELTZ L. — Recherches sur les causes de la mortalité des tailleurs de pierre et sur les moyens de les prévenir. Thèse de Strasbourg. 1862.

BINET et ROGER. — Traité de Physiologie. Tome V. 1934.

BINET L. — Remarques physiologiques sur la cellule alvéolaire et sur la cellule à poussières. Soc. méd. des Hôpitaux. S. du 16/6/1926.

BŒHME A. — Staublunge und Tuberkulose. Berlin 1929.

— Zur Pathologie u. Thérapie der Staublunge. (Munch. méd. Wochsch 19/12/1930).

— Lungenanthrakose. (Deusche méd. Wochschr, 1921, N° 33).

— Clinique de la silicose. (Rapport IV$^{e}$ Comm. int. perm. Lyon).

— Staublungenerkrankung. (Zbl. inn. Méd. 1932).

— Ueber Pneumokoniosen. (23 Kongr. d. dtsch. Rœntg. Ges.) Fortschr. f. Rœntgenstr. 1932.

— Die Prognose der Staublungenerkrankung. (Beitr. Klin. Tbk. 1933).

Bœhme A. und H. Kraut. — Ueber deu Kieselsæuregehalt des Blutes v. Staublungenkranken. Arb. Physiol. 1932.

Boulland. — De l'influence des poussières de kaolin sur la tuberculose des porcelainiers. Congr. de la tbc. 1891.

Brinkmann J. — Staublungenerkrankungen und Staublungentbk. als Berufskrankheit. Méd. Welt 1933.

Bromley J. F. — Pneumonoconiosis. Pt. I. Silicosis. (Brit. Journ. Rad. 1934).

Brulé, Huguenin.Hillemand et Gilbrin. — Pneumothorax spontané au cours d'une pneumokoniose sans tbc. anatom. décelable (Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, 24/3/1933).

Bush G. B. — Silicosis. II. Radiology and Pathology. Brit. Méd. Chir. J. 1931.

Calmette, Vanstenberghe et Grysez. — L'anthracose pulmonaire physiologique. Soc. de Biol. 8 déc. 1906.

Calmette A. — L'origine intestinale de l'anthracose. Presse méd. 1er sept. 1906.

Carleton H. M. — The pulmonary lésions produced by the inhalation of dust in Guinea-pigs. (J. Hyg. N° 92. 1924).

Catalano A. — Esami radiologici périodici del torace di operai espositi alla pneumoconiosi. Milano 1930.

Chapman, Earle M. — Acute silicosis. J. Amer méd. assoc. 98 (1932).

Claisse P. — Daladie de l'appareil respiratoire. Paris 1910.

Claisse et Josué. — Recherches expérimentales sur les pneumokonioses. (Arch. des Méd. expér. Paris 1897.)

Cohn M. — Nichttuberkulœse Lungenerkrankungen im Rœntgenbilde. Leipzig, 1924.

Collis E. L. — Industrial Pneumonoconiosis, with Spécial Référence to Dust-Phtisis. Publ. Health, v. XXVIII, 1914/15.

— Pneumonoconiosis. A summary of présent knowledge. Méd. J. of Australia. 27 nov. 1926.

— Dust Diseasses. The Lancet. 31/1/1931. London.

— Recent views on pneumoconiosis. Proc. R. Soc. Méd. Lond. 1931.

— Occupational Dust diseases. Bull. of Hyg. Sept. 1931.

Collis E. L. — Tuberculose. Silicose. Hyg. du Travail. vol. II (Bureau Int. du Travail, Genève 1932).

— Occupational diseases in Coal Miners. The Lancet, London 30/5/1931.

— La législation de la silicose dans les différents pays (Concours Méd. 30/6/1929).

Cuvelier R. — La pneumokoniose des mineurs de houille. Étude clinique et radiologique. Pratique méd. franç. Déc. 1932.

— Étude clinique et radiologique de la pneumokoniose des mineurs de houille. Nord Méd. Mars 1933.

Cummins S. Lyle. — Silicosis in Gold-miners and Coal-Miners. Or miners dyspnœa and miners phtisis. Amer. review of. tbc. 1934.

Deperet-Muret. — Maladie des ouvriers porcelainiers de Limoges. (Cte. rendu du Congr. Scient. de France, Limoges 1860).

Cummins S. Lyle. — Anthracosis, silicosis, and tuberculosis in coal-miners Lancet 1931.

— and C. Weatherall. — Adsorption of tuberculin by coal dust. J. of Hyg. 1931.

Edinger A. — Zur Kenntnis der Silikose d. Milz. Pathol. 1932.

Edling L. — Some contributions to the Rœtgonology of pulmonary anthracosis. Acta radiol. vol. VI. 369-390. (1926).

Edwards W. A. — Nine years'Review of Radiology at the bureau of méd. inspection, Broken Hill. Ann. rep. for. 1928/29. Sidney 1930.

Fawdington T. — Acase of mélanosis with général observations on the pathology of this interesting disease. London 1826.

Fath H. et H. J. A. Jasienski. — Vues sur l'étiologie et le diagnostic de la silicose et la silico-tuberculose du poumon. Arch. médico-chir. de l'appareil respir. 1933.

Feil A. — Contribution à l'étude des pneumokonioses professionnelles (Presse méd. 12 juillet 1930).

— La silicose pulmonaire. (Presse méd. 10 sept. 1930).

Gardner U. Leroy. — Studies on the relation of minéral dusts to Tuberc. Amer. Rev. of Tbc. 1920-1922-1923.

GARDNER U. LEROY. — Studies on expérimental pneumoconiosis. J. ind. Hyg. 18-38. (1932).

— The pathologic réaction in various pneumonoconioses. (J. amer. méd. assoc. 1933).

— Silicosis and its relationship to tuberculosis. (Amer. Rev. Tbc. 29, N° 1, 1934).

— and DONALD E. CUMMINGS. — Studies on expérimental pneumoconiosis. VI. Inhalation of asbestos dust; its effects upon primary tuberculosis infection. (J. ind. Hyg. 1931).

GARIN CH. — Sur le diagnostic de la silicose pulmonaire. (Presse méd. 18 avril 1931).

— Sur la silicose ou silico-tuberculose. (Rev. de la Tbc. Oct. 1934).

GERSTEL G. — Ueber die Veränderungen d. Blutgefässe b. Staublungenkranken. (Pathol. Instit. Bonn, 1933. G.Fischer, Jena).

GERLACH, WERNER. — Staublunge und Lungentbk. (Path. Inst. Univ. Basel). Dtsch. méd. Wochschr. 1932, 283-285.

— u. G. GANDER. — Ueber akute Staublungen. (Arch. Gewerbepath. 44-57, 1932).

GIBSON. — On the Phtisis mélanotica of miners. The Lancet, 1833-34, p. 838.

GIESE W. — Quarzstaub, Schwielenlunge u. Lungentbk. Jena 1931.

GLOYNE S. ROODHOUSE. — The formation of the asbestosis body in the lung. (Tuberculose, 399-401, 1931).

— The morbid anatomy and histology of asbestosis. (Tubercle, 14, 445-451, 1933).

GREENHOW E. H. — Specimen of Colliers black lung. (Trans. of the path. Soc. vol. XVI, 1865 pp. 60/61, London).

— Stone-Workers pulmonary disease. (ibid. vol. XVII, p. 24-27).

GYE W. E. and E. H. KETTLE. — The pathology of miners phtisis. (The Lancet, vol. CCIII, 1922, London).

— and W. J. PURDY. — The poisonous properties of Colloidal Silica. (Brit. J. of. Exper. Path. vol. V. 1925).

HAMILTON. — Melanotic infiltration of the lung. (Edinb. méd. J. 1834).

HALDANE J. S. — Dust Disease. (The Lancet 31/1/1931).

— Dust Inhalation in Mines. (Queensland gouv. Mining J. 15/5/1925, Brisbane).

— Silicosis and Coal-Mining. London 1931.

HAYHURST E. R. — A large group of Silicotic with Very Low Incidence of Tbc. (Comp. V^e Congr. d. mal. profess. Budapest 1928).

HECKMANN CH. — Ueber Kieselsæuregehalt pneumokoniotischer Limglu. (Beitr. path Anat. 1933).

HEFFERNAN, PATRICK. — Some notes of the biophysics of silica and the étiology of silicosis. (Brit. méd. J. 3.584, 1929).

— Pneumoconiosis with spécial référence to stonemasons (Tubercle 13, 193-199, 1932).

— Acute silicosis. (Tubercle 14, 109-112, 1932).

— and GREEN A. T. — The méthod of action of silica-dust in the lungs. (J. of Ind. Hyg. Oct. 1928).

— The colloidal Théory of Silicosis. (Tubercle. nov. 1929).

HINAULT et SCHAFFNER E. — Essai de classification des images radiologiques de l'anthracose pulmonaire. (Rev. Méd. 1933).

HOFBAUER A. — Spontanpneumothorax bei Lungensilikose. (Beitr. Klin. Tbk. 1933).

HUSTEN K. — Die Staublungenerkrankung der Bergleute im Ruhrkohlenbezirk. Ergebnisse pathol. anat. Untersuchungen, Jena 1931).

ICHOK G. — L'action sanitaire à l'étranger. La lutte contre la silicose au Canada. (Rev. d'Hyg. 1933).

ICKERT F. — Ueber Disposition z. Staublunge. (Zent. Tbk. 134-143, 1931).

— Tuberkulose u. Staulunge. (Tuberk. 14, 209-214, 1934).

IRVINE G. — Le diagnostic de la silic. considérée comme mal. profess. (Gaz des Hôpit. N° 34, 1929).

— Observations on control of silicosis in industry in South Africa. (Brit. méd. J. N° 3.719, 1932).

Irvine G. and Watt A. H. — Miners Phtisis. (Transvaal méd. J. 1912).

— and Steuart W. — The Radiology and Symptomatology of Silicosis. (Records of the internat. Conf. Johannesbrg, 1930).

Jones W. R. — Silicotic lungs : the minérals they contain. (J. Hyg. 1933).

Jousset A. — Les pigmentations pulmonaires et la fiction de l'anthracose. (Presse méd. N° 30, 1928).

— Rapports de l'anthracose et de la tuberculose. (Rev. de la tbc. déc. 1928).

Kettle E. H. — Observations on the pneumonoconioses. (Brit. méd. J. 3.736, 1932).

— Expérimental pneumoconiosis. Infective Silicatosis. (J. of Path. London 1934).

— and H. E. Archer. — The différential diagnosis of tuberculo-silicosis. Proc. roy. Soc. Méd. 1933).

— and R. Hilton. — The technique of expérimental pneumonoconiosis. Lancet 1932, 1.190-1.192.

Kilgore E. S. — Pneumoconiosis; an unusually acute form. (J. amer. méd. Ass. 1932).

King, Earl J. — Estimation of Silica in Tissues. (J. of biol. Chem. 1928).

Knauff. — D. Pigment d. Respirationsorgane. Virchows Arch. Berlin 1867.

Konradi O. de. — Untersuchungen über den schwarzen Farbstoff d. Lungen. (Dorpat, 1869).

Koschlakoff. — Z. Frage über den schwarzen Farbstoff d. Lungen. Virch. Arch. Bd. XXV, 1866).

Kunschert O. H. — Pneumokoniose u. ihre Komplikationen. Thèse Cologne.(1932).

Laennec R. Andral, Cruveilhier. — Mélanoses du poumon. (Dict. Sc. Méd. 1819).

Lanza A. J. — Etiology of Silicosis. (J. amer méd. ass. 1933).

Lanza A. J. and R. J. Vane. — The prevalence of silicosis in the général population and its effets upon the incidence of tbc. (Amer. Rev. Tbc. 29. N° 1, 1934).

Lehmann G. — Die Bedeutung d. Filtereigenschaft der Nase für die Entstehung der Staublunge. Mûnch, méd. woch, 1933).

Lemaitre. — Sclérose pulmonaire des ouvriers en porcelaine. Congr. p. l'avanc. des Sciences, Limoges 1891).

Léobardy, Durand et Villoutreix. — Contribution à l'étude de la silicose dans le Limousin. (Rev. de la Tbc. N° 4, 1934).

Lemon W. S. and G. M. Higgins. — The dévelpment of the pulmon. silicotic nodule in expérimental animal. (Amer Rev. Tbc. 1933).

Letulle M. — La tuberculose pleuro-pulmonaire. (Rev. de la tbc. Fév. 1927).

Lochtkemper J. — Atlas d. Staublungenkrankheiten. Arch. f. Gewerbepath. 1932.

— u. Teleky. — Studien über Staublunge. (ibid. 1932).

Magnin. — La silicose est une fibrose pulmonaire due à l'inhalation de poussières de silice. Rev. de la tbc. Mars 1934.

Mavrogordato A. — Contr. to the study of miners'phtisis. (Publ. of the South Afr. Inst. f. méd. research, 1926).

— Studies in expérimental Silicosis and other Pneumoconioses. (ibid. March 1922).

— Expériments of the effects of Dust Inhalation. (J. of Hyg. Oct. 1918, Cambridge).

Meda G. — Quadro radiologico della pneumoconiosi. Parma 1927.

Menzel R. — Das Problem d. Pneumokoniosen. Beitr. z. Klin. Tbk. 1930.

Merkel G. — Die Staubinhalationskrankheiten. Leipzig, 1892.

Minet, Dupire et Hayem. — Contrib. à l'étude radiol. du poumon des mineurs. (Presse méd. N° 45, 1934).

Moller P. F. — The radiographic picture in chalicosis and its diff. diagn. from other affections of the lung. Acta radiol. 1927.

MOREAU L. — Recherches cliniques et radiologiques sur la silicose pulm. (Bull. Acad. Méd. 1931).

OHMANN R. C. — Etudes sur la silicose. Thèse Helsingfors 1927 (en suédois).

PANCOAST H. K. and PENDERGRASS E. P. — Pneumokoniosis. A rœntgenological study with notes of Pathology. New-York, 1926.

— A rev. of pnconios. Further rœntg. and path. studies. (Amer J. Rœntg. 1931).

— The rœntg. aspects of pnmoc. and its méd. leg. importance. (J. Ind. Hyg. 1933).

— Rœntg. aspects of simple silicosis and silico-tbc. (Amer. rev. Tbc. 29, N° 1, 1934).

PARENT-DUCHATELET. — De l'influence des poussières sur la santé. (Ann. d'Hyg. et de Méd. légale, Paris 1833).

PEACOCK T. B. — On french millstone-makers phtisis. (Transl. path. Soc. vol. XVII. 1866).

PEARSON G. — Onthe colouring matter of the Black Bronchial Glands and of the Black spots in the Lungs. (Phil. trans. of the R : Soc. London 1813).

PERROUD. — De l'état charbonneux du poumon, à propos de qqs faits graves d'anthracosis. (St-Etienne, 1862).

POLICARD A. — Introduction histo-physiologique à l'étude des pneumokonioses (Arch. méd. chir. de l'app. resp. Janvier 1930).

— Le nodule silicotique pulmonaire. (Presse Méd. 1932).

— Mode de formation du nodule silicotique. (Presse méd. 1933).

— et S. DOUBROW. — Etude histo-chimique de l'anthracose pulm. (Presse méd. N° 55, 1929).

— Sur les mécanismes qui interviennent dans la fixation des poussières minérales par le poumon. (Presse méd. 13 Mars 1929).

— et MOREL. — Utilisation de la spectrographie de raies en histo-chimie. (C. r. de l'Ac. d. Scienc. 1932).

Podkaminsky N. A. — Aspect radiologique de la sidérose des poumons. (Inst. Path. Kharkow. Bull. Soc. Radiol. Méd. France 1931).

Porro. — La pneumoconiosi nel quadro radiologico. Radiol. Méd. Milano 1915.

Porté. — La phtisie des faïenciers. Thèse Paris 1892.

Ramazzini. — De Morbis Artificum Diatriba. trad. franç. par M. de Fourcroy, Paris 1777.

Raymondaud E. — Des maladies des porcelainiers. Congr. de Limoges 1891.

Reichmann V. — Z. Begutachtung der Silikose mit Rœntgenbildern. (Arch. orthop. Chir. 1933).

Riddel A. R. — The clinical aspects of simple silicosis and silicosis with tuberculosis. (Amer. rev. Tbc. 29, N° 1, 1934).

Robert. — De la phtisie charbonneuse et de qqs. considérations sur la pénétration des corps pulvérulents. Thèse de Paris 1862.

Rist E .et Doubrow. — Doit-on considérer la silicose comme une maladie professionnelle ? (Méd. Travail, Oct. 1929).

— La silicose. (Rev. Phtis. Méd. Soc. N° 1, 1933).

— Tub. fibreuse et pneumokoniose (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1932, p. 791).

Saupe E. — Ueber Staublungenkrankheiten. Münch. méd. Wochschr. 1929).

Sayers R. R. — The clinical manifestations of silicosis. J. amer Méd. Assoc. 1933.

Schridde H. — Die pathologische Anat. des Staublunge. Berlin 1929.

Sternberg M. — Die Staublunge. Méd. Klin. 1929.

Stewart M. J. — Silica in relation to pulmonary disease. (Edinb. méd. J. 1934.

— and J. S. Faulds. — The pulmonary fibrosis of hæmatite miners. (J. of Pathol. 1934). —

Sutherland Ch. L. — Workmen's Compensation in pulmonary disease. (J. State méd. 1932).

THOMSON J. B. — The mélanosis of miners or Spurious Mélanosis. Edinb. méd. Journ. vol. IV. p. 226, 1858-59.

TATTERSALL, NORMAN. — The occurrence and Clinical Manifestations of Silicosis among hard-ground workers in Coal-Mines. (J. of State Méd. Vol. 35, N° 4, 1927).

VACAREZZA P. H. et E. SAVINO. — Sus delaciones con la silicosis y la tuberculosis. (Semana Méd. Déc. 1929, Buénos-Aires). —

VIRCHOW R. — Ueber das Lungenschwarz (Virch. Arch. Bd. XXXV, p. 186, Berlin 1866).

WATKINS-PITCHFORD W. — The silicosis of the South African gold mines, and the changes produced in it by législative and administrative efforts. (J. of ind. Hyg. vol. 9, N° 4 1927).

— The relationship of dust and Pulmonary Tuberculosis. (J. méd. ass. South Africa, Capettow 1929).

WOOD, W. BURTON. — Pulmonary asbestosis. Radiographic appearences in skiagrams of the chests of workers in asbestos. (Tubercle, 553-563, 1929).

— Pneumoconiosis, Pt. II. Pulmonary Asbestosis. (Brit. J. Radiol. 277-280, 1934).

WULFF, HELGE. — On the occurence of cavities in silicosis. (Path. Inst. Univ. Lund. Acta path. Scandiniv, 1933, vol. 16).

ZENKER F. A. — Befund v. Eisenoxyd in d. Lungen. (1865).

— Uber Staubinhalationskrankheiten d. Lungen. (Dtch. Arch. f. kl. Méd. pp. 116-172, Leipzig 1867).

— Uber Tabaklunge. (Tageb. d. 40. Versamml. Naturfor. u. Aerzte, 1865).

IMPRIMERIE
DES ÉDITIONS UNIVERSITAIRES DE STRASBOURG
STRASBOURG-NANCY-SAINT-NICOLAS-DE-PORT
1934